ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE 1981 N° 83

# ANESTHESIE VOLATILE DU CHEVAL

---

# THESE

## POUR LE DOCTORAT VETERINAIRE
## (Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en 1981
devant l'Université Paul Sabatier de Toulouse

par

Philippe, Paul DHALMANN
Né, le 7 Octobre 1953 à Jouarre (77)

---

MEMBRES DU JURY

| | |
|---|---|
| Président | Monsieur BESSOU<br>Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse |
| Assesseur | Monsieur CAZIEUX<br>Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse |
| Assesseur | Monsieur GENEVOIS<br>Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse |

COREP ASSISTANCE
21, rue Viguerie
31300 TOULOUSE
Tél. (61) 42.01.19

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE 1981 N° 83

# ANESTHESIE VOLATILE DU CHEVAL

# THESE

## POUR LE DOCTORAT VETERINAIRE
(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en 1981
devant l'Université Paul Sabatier de Toulouse

par

Philippe, Paul DHALMANN
Né, le 7 Octobre 1953 à Jouarre (77)

MEMBRES DU JURY

| | |
|---|---|
| Président | Monsieur BESSOUS<br>Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse |
| Assesseur | Monsieur CAZIEUX<br>Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse |
| Assesseur | Monsieur GENEVOIS<br>Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse |

COREP ASSISTANCE
21, rue Viguerie
31300 TOULOUSE
Tél. (61) 42.01.19

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

| | |
|---|---|
| Directeur | M. LAUTIE |
| Directeur honoraire | MM. FLORIO |
| Professeurs honoraires | MM. BRIZARD<br>BERTHELON<br>SAURAT |

PERSONNEL ENSEIGNANT

CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | M. GODFRAIN |
| Professeur sans chaire | Mme BURGAT-SACAZE |

Pharmacie et Toxicologie

CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | M. RICO |
| Professeur sans chaire | M. BRAUN |
| Maître Assistant | M. BENARD |

Physique Biologique et Médicale
Chimie Biologique et Médicale

CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | M. PAVAUX |
| Maître Assistant | M. LIGNEREUX |
| Maître Assistant | M. SAUTET |

Anatomie Descriptive - Extérieur - Anatomie Appliquée - Tératologie

CHAIRE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | M. RUCKEBUSCH |
| Professeur sans chaire | M. FARGEAS |
| Maître Assistant Agrégé | M. TOUTAIN |

Physiologie - Pharmacodynamie et Thérapeutique

CHAIRE D'HISTOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | M. VAN HAVERBEKE |
| Professeur sans Chaire | M. CABANIE |
| Maître Assistant Agrégé | M. MAGNOL |

Histologie - Embryologie - Anatomie Pathologique

CHAIRE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | M. LABIE |
| Maître de Conférences | M. EECKHOUTTE |
| Maître Assistant Agrégé | Mme BENARD |

Hygiène - Inspection - Contrôle et Technologie
des denrées alimentaires d'origine animale

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | M. DORCHIES |
| Maître de Conférences | M. FRANC |
| Maître Assistant | M. DUCOS DE LAHITTE |

Zoologie appliquée - Parasitologie externe - Parasitologie interne - Clinique

## CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE DES EQUIDES ET CARNIVORES

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | M. LESCURE |
| Maître de Conférences | M. GUELFI |
| Maître-Assistant | REGNIER |

Sémiologie et pathologie médicale des équidés et carnivores
Législation vétérinaire et Déontologie clinique

## CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | M. TOURNUT |
| Maître de Conférences | M. BEZILLE |
| Maître Assistant | M. JOUGLAR |

Sémiologie et Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour
Clinique - Clinique ambulatoire

## CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | M. CAZIEUX |
| Maître Assistant Agrégé | M. GENEVOIS |
| Maître Assistant | M. AUTEFAGE |

Propédeutique et Sémiologie Chirurgicale - Technique Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale - Clinique

## CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | M. FERNEY |
| Professeur sans chaire | M. ROYAL |
| Maître Assistant Agrégé | M. TAINTURIER |

Sémiologie et Propédeutique - Pathologie de la Reproduction
Obstétrique - Clinique

## CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES - ZOONOSES - LEGISLATION SANITAIRE

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | M. CHANTAL |
| Maître de Conférences | M. GANIERE |
| Maître Assistant | PICAVET |

Maladies contagieuses - Zoonoses - Législation Sanitaire

## CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE - MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | M. LAUTIE |
| Maître Assistant | M. PELLERIN |

Microbiologie - Immunologie - Pathologie Générale

## CHAIRE DE ZOOTECHNIE ET ECONOMIE RURALE

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | M. QUEINNEC |
| Professeur sans chaire | DARRE |
| Maître Assistant | Mme QUEINNEC |

Ethnologie - Génétique appliquée - Hygiène générale - Zootechnie - Elevage
Economie Générale et des productions animales

## CHAIRE D'ALIMENTATION

| | |
|---|---|
| Professeur titulaire | M. FALIU |
| Professeur sans chaire | M. GRIESS |

Botanique appliquée et Bromatologie- Agronomie - Alimentation

## CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. les Professeurs : ANGELIER, ARMENGAUD, AUVERGNAT, BLANC, BOURBON, COMBES, COMBRET, CROS, FERNET, LE BIHAN, MAZENC, RIVES.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

A M A R Y S E

A M E S P A R E N T S

A M A F A M I L L E

A T O U S M E S A M I S

A N O T R E  P R E S I D E N T  D E  T H E S E

Monsieur le Professeur BESSOU,
de l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Qui nous a fait le très grand honneur de présider notre jury de thèse,

Hommage respectueux.

A N O T R E J U R Y D E T H E S E

Monsieur le Professeur CAZIEUX,
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter ce travail et de le diriger.

Qu'il trouve ici l'expression de notre vive reconnaissance et de notre respect.

Monsieur le Maître Assistant GENEVOIS, Agrégé
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pour son aide amicale et le temps qu'il nous a consacré sans compter.

En témoignage de notre amitié.

A Jean-Pierre CABASSU, Docteur Vétérinaire

Qui nous a inspiré le sujet de notre thèse et qui nous a apporté une aide précieuse dans la réalisation de ce travail.

En témoignage de notre amitié et de notre profonde gratitude.

P L A N

INTRODUCTION..... p. 1

I - EXAMEN PRE-OPERATOIRE ET PREMEDICATION..... p. 3

1. Examen pré-opératoire..... p. 3
2. Diète pré-opératoire..... p. 3
3. Prémédication..... p. 4
   3.1. Les dérivés de la phénothiazine..... p. 5
      3.1.1. La chlorpromazine
      3.1.2. Le maléate d'acépromazine
      3.1.3. La propionylpromazine
   3.2. La morphine et ses dérivés..... p. 6
      3.2.1. La morphine
      3.2.2. La péthidine
   3.3. La xylazine..... p. 7
   3.4. L'atropine..... p. 8

II - INDUCTION DE L'ANESTHESIE..... p. 11

1. Le chloral..... p. 11
2. Les thiobarbituriques..... p. 12
3. La succinylcholine..... p. 14
4. Le glycéryl-gaïacolate..... p. 15

III - LES ANESTHESIQUES VOLATILS..... p. 17

1. L'halothane..... p. 17
   1.1. Propriétés physiques..... p. 17

1.2. Absorption - Distribution..... p. 20
1.3. Action sur l'appareil cardio-vasculaire..... p. 23
1.4. Action sur l'appareil respiratoire..... p. 24
1.5. Action sur le foie et les reins..... p. 26
1.6. Action sur les autres organes..... p. 28
2. Le méthoxyflurane..... p. 28
2.1. Propriétés physiques..... p. 28
2.2. Absorption - Distribution..... p. 29
2.3. Action sur l'appareil cardio-vasculaire..... p. 31
2.4. Action sur l'appareil respiratoire..... p. 31
2.5. Action sur le foie et les reins..... p. 31
3. Le protoxyde d'azote..... p. 33
3.1. Propriétés physiques..... p. 34
3.2. Absorption - Distribution..... p. 34
3.3. Toxicité du protoxyde d'azote..... p. 35
4. L'enflurane..... p. 37
4.1. Propriétés physiques..... p. 37
4.2. Propriétés pharmacodynamiques..... p. 37
4.2.1. Absorption - Distribution
4.2.2. Action sur le système nerveux
4.2.3. Action sur le système cardio-vasculaire
4.2.4. Action sur le système respiratoire
4.2.5. Action sur le foie et les reins
5. L'isoflurane..... p. 40
5.1. Propriétés physiques..... p. 40
5.2. Propriétés pharmacodynamiques..... p. 40
5.2.1. Absorption - Distribution
5.2.2. Action sur le système nerveux
5.2.3. Action sur l'appareil cardio-vasculaire
5.2.4. Action sur l'appareil respiratoire
5.2.5. Action sur le foie et les reins

IV - MODES D'ADMINISTRATION DES ANESTHESIQUES VOLATILS..... p. 43

1. Le type va-et-vient..... p. 43
2. Le type circuit..... p. 47
3. Eléments de base des deux systèmes..... p. 48
   3.1. Les détendeurs..... p. 48
   3.2. Les débitmètres..... p. 48
   3.3. Les bacs à chaux sodée..... p. 49
   3.4. Les cuves de vaporisation..... p. 49
   3.5. Les tubulures..... p. 51
   3.6. Les valves de sécurité..... p. 51
   3.7. Sondes trachéales..... p. 51
4. Liste de contrôle pour l'anesthésie volatile équine..... p. 53

V - OBSERVATIONS..... p. 55

VI - CRITIQUES DES OBSERVATIONS..... p. 61

CONCLUSION..... p.

BIBLIOGRAPHIE..... p.

# INTRODUCTION

C'est avec l'utilisation de composés volatils qu'est née l'anesthésie moderne au milieu du siècle dernier.

L'éther a été introduit en premier et fut utilisé en dentisterie dès 1842 (CLARK). Un autre dentiste, Horace WELLS, publie en 1844 un article sur l'utilisation du protoxyde d'azote qu'avait découvert DAVY. L'éther est utilisé pour l'anesthésie d'animaux à partir de 1846 par JACKSON. Les propriétés anesthésiques du chloroforme sont mises en évidence en 1847 par FLOURENS en France.

Pourtant, aucun autre corps volatil ou gazeux important ne sera utilisé avant le cycloprofane vers 1930. Par contre, d'autres formes d'anesthésie se développeront : l'hydrate de chloral, toujours largement utilisé chez le cheval, est introduit en partique vers 1880.

La véritable innovation en matière d'anesthésie volatile n'apparaîtra que plus d'un siècle après l'éther avec l'halothane. Mis au point en Angleterre, étudié par RAVENTOS et son équipe, il ouvrira l'ère des anesthésiques fluorés, dans laquelle nous nous trouvons encore. Il sera rapidement utilisé chez le cheval, en particulier par HALL.

Chez le cheval, l'usage des anesthésiques volatils ne peut être dissocié de celui d'autres agents anesthésiques fixes. Nous avons tenu compte de ce fait pour réaliser une étude des principales associations qui entrent dans le cadre de ce type d'anesthésie.

# I - EXAMEN PRE-OPERATOIRE ET PREMEDICATION

## 1. Examen pré-opératoire

Un examen clinique est indispensable avant toute anesthésie. Il doit permettre d'établir un bilan de l'état du cheval et d'en déduire les moyens anesthésiologiques à mettre en oeuvre. Il est préférable de commencer l'examen physique en présence du propriétaire afin de recueillir l'anamnèse et de pouvoir lui poser les questions nécessaires. A la fin de l'examen, on pourra aussi lui préciser le risque anesthésique.

L'examen clinique s'intéressera d'abord au comportement de l'animal et à son état général. Il se portera par la suite sur les divers appareils et plus particulièrement sur les appareils respiratoire et cardio-vasculaire. Un électrocardiogramme peut alors s'imposer. Certains examens de laboratoire peuvent être pratiqués systématiquement, mais la plupart du temps, ils découleront des résultats de l'examen clinique. Parmi les plus fréquemment utilisés, il faut citer : formule sanguine et numération, coproscopie, tests hépatiques. Les examens sont importants en cas de syndrome abdominal aigu 84 et ils doivent alors préciser l'état de l'animal sur trois points : hydratation, équilibre acido-basique et enfin intégrité circulatoire.

La correction des déséquilibres observés pourra ensuite commencer. Selon l'urgence de l'intervention chirurgicale, celle-ci interviendra après un bref délai ou sera différée jusqu'à l'obtention d'une correction optimale.

## 2. Diète pré-opératoire

Inclure une diète dans la préparation d'un cheval à une intervention chirurgicale est une question controversée. De nombreux vétérinaires y sont opposés (2) parce que le problème de régurgitation n'existe pas chez le cheval. Elle nous paraît pourtant indispensable. Le risque d'éclatement de

l'estomac ou du caecum lors du couchage, lorsqu'ils sont encombrés, est connu chez le cheval. La charge abdominale est aussi susceptible de gêner les mouvements respiratoires de l'animal anesthésié. Elle rendra difficile les manipulations chirurgicales en cas d'intervention abdominale. ADAMS (1) indique qu'une crise de myoglobinurie peut apparaître après la contention chirurgicale d'un cheval dont la ration n'a pas été diminuée pendant 24 heures. La diète entraîne cependant une rapide diminution des réserves hépatiques en glycogène. Celui-ci est nécessaire à la fonction antitoxique du foie à l'encontre des agents anesthésiques. La dépression de la fonction hépatique est attestée par la diminution de la vitesse d'élimination de la bromo-sulfophtaléine après un jeûne (84). Il semble donc utile de distribuer dans les derniers jours une nourriture pauvre en lest et à grand apport calorique (29). L'alimentation solide étant supprimée pendant les dernières 24 heures et l'eau pendant les 2 dernières heures, les fermentations intestinales constituent un autre danger des interventions d'urgence et rendent avantageuse l'administration orale d'huile minérale et de néomycine (43).

### 3. Prémédication

La prémédication vise plusieurs buts (38) :

a) Obtenir une sédation de l'animal, afin de faciliter les manoeuvres de contention et d'induction de l'anesthésie.

b) Abaisser le métabolisme, afin de diminuer la quantité d'anesthésique nécessaire et les besoins en oxygène du patient

c) Neutraliser les effets secondaires des anesthésiques et de l'opération, comme les stimulations parasympathiques par de nombreux anesthésiques ou les manipulations provoquant des réactions vagotoniques.

d) Diminuer l'excitation et la douleur postopératoires.

Pour obtenir la meilleure prémédication, il est en général nécessaire d'associer plusieurs produits. Nous allons passer en revue les plus fréquemment utilisés chez le cheval.

### 3.1. Les dérivés de la phénothiazine

Ce sont des neuroleptiques, c'est-à-dire des médicaments psychotropes psycholeptiques répondant à divers critères (DELAY et DENICKER) parmi lesquels :

- création d'un état d'indifférence psychomotrice spécial, sans effet narcotique, sans ataxie ni incoordination motrice ;
- efficacité vis-à-vis des états d'excitation, d'agitation et d'agressivité.

#### 3.1.1. La chlorpromazine

En plus des effets propres aux phénothiazines, on note (27) :

- la potentialisation du sommeil provoqué par les hypnotiques, sans action sur le métabolisme de ces hypnotiques ;
- un effet parasympatholytique modéré, plus nettement $\alpha$ adrénolytique ;
- une potentialisation de l'action de certains curares.

Plusieurs voies d'administration sont possibles (per os, IM, IV). La fixation tissulaire est rapide et l'élimination est urinaire et fécale. Les effets persistent fréquemment 6 à 8 heures, ce qui rend le réveil post-opératoire moins brutal.

La posologie moyenne de la chlorpromazine chez le cheval s'établit autour de 2/10e de milligrammes par kilogramme par voie veineuse et de 1,5 milligramme par kilogramme en intramusculaire.

#### 3.1.2. Le maléate d'acépromazine

C'est le phénothiazique le plus utilisé en France. Il est moins toxique que la chlorpromazine, sa DL 50 chez la souris par voie sous-cutanée est supérieure de 50 %. Il a entraîné une diminution de 48 % de la quantité de penthiobarbital nécessaire à l'anesthésie d'un lot de chiens (85). Enfin, il agit rapidement par voie intramusculaire puisque les premiers signes oculaires de la sédation apparaissent en 6 à 10 minutes.

Posologie : 4 à 10 mg/100 kg.

### 3.1.2. La propionylpromazine

La propionylpromazine a des effets similaires, mais la protusion du pénis commune à tous les neuroleptiques a été parfois suivie de paralysie (64). Bien que cet état soit parfois curable (64), ce serait la cause de son interdiction aux U.S.A..

On peut reprocher aux phénothiazines d'avoir un effet qui présente des différences suivant la race, l'âge, le sexe et le tempérament des animaux (85). Des réactions aberrantes à la chlorpromazine ont été signalées. Elles ont pu être maîtrisées par injection de méthyl amphétamine à la dose de 1/10e de milligramme par kilogramme, produit qui serait aussi un antagoniste de l'acépromazine (47).

## 3.2. La morphine et ses dérivés

### 3.2.1. La morphine

Alcaloïde de l'opium, la morphine est utilisée à l'état de sel, le plus souvent de chlorhydrate. Son principal effet pharmacologique est d'être un analgésique. Le mécanisme d'action n'est pas entièrement élucidé. Elle semble déprimer les aires sensorielles du cortex central. Cette action serait renforcée par l'état de somnolence induit par de fortes doses, d'où son classement dans les psychodysleptiques, puisqu'elle est capable de dévier l'activité mentale dans l'appréciation d'un stimulus (13). Ses autres effets comprennent une dépression des centres respiratoires et vaso-moteurs, avec réduction du métabolisme basal. Elle augmente le péristaltisme intestinal ; la stimulation de la sécrétion d'hormone antidiurétique contre-indique la morphine lors de crise d'urémie (52).

La morphine est transformée par le foie en dérivé sulfo-conjugué puis éliminée dans l'urine (75 %), les fèces et la sueur. Les doses toxiques entraînent la mort par arrêt respiratoire. Son action est inhibée par son antagoniste, la nalorphine.

L'action de la morphine est différente selon les espèces. Chez le cheval, on a pu dire que l'agitation et l'action convulsivante l'emportaient (29). En fait, si l'on utilise la voie intraveineuse, il n'en est rien, comme le prouve l'utilisation fréquente qu'en font de nombreux praticiens.

La posologie moyenne est de 0,5 mg/kg par voie veineuse.

### 3.2.2. La péthidine

C'est un analogue structural de la morphine préparé par synthèse (55). Rapidement résorbée, elle est détruite en grande partie dans le foie, une faible proportion étant éliminée en nature dans l'urine. Ses effets analgésiques, hypnotiques et antidiurétiques sont plus faibles que ceux de la morphine (29). La dépression respiratoire peut être aussi inhibée par la nalorphine. Ses effets analgésiques et spasmolytiques en font un préanesthésique très convenable pour les chevaux à coliques (52).

La posologie par voie intraveineuse se situe entre 1 et 4 mg/kg.

## 3.3. La xylazine

Ni dérivé, ni structuralement apparentée aux phénothiazines, la xylazine ou Bay Va 1470 a été utilisée pour la première fois en Europe par SAGNER (7) en 1968. Il a mis en évidence l'effet sédatif et analgésique accompagné d'un relâchement de la musculature. Chez le cheval, après injection, le rythme respiratoire est ralenti, mais les gaz sanguins et le pH restent normaux (74, 72).

La xylazine cause une augmentation initiale de la pression sanguine accompagnée d'une chute du rythme cardiaque et d'un bloc cardiaque de second degré. Après une à trois minutes, la pression sanguine chute doucement pendant 15 minutes, mais jamais au-dessous de 65 % de la valeur de contrôle. Habituellement, la bradycardie et le bloc apparaissent seulement durant le pic d'augmentation de la pression (14, 30). Le bloc auriculo-ventriculaire peut être aboli par injection préalable d'atropine (49). Le taux des électrolytes sériques n'est pas perturbé (72). Des complications locales ont été rapportées après injection intraveineuse ou sous-cutanée, mais elle ne semblent

pas avoir lieu après injection intramusculaire (45). La solution commercialisée est très diluée (2 %), ce qui permet au fabricant de recommander la voie intraveineuse. Celle-ci permet d'utiliser une posologie trois fois moindre. La posologie est alors de 5/10e de milligrammes par kilogramme par voie veineuse (14, 36, 45). L'augmentation de la dose n'augmente pas le degré de sédation mais plutôt la durée d'action (14). Par voie veineuse, l'action débute en moyenne après deux minutes pour être maximale après huit minutes. Son action est réduite de moitié après trente minutes. Il semble cependant que l'effet analgésique dure moins longtemps, seul l'effet sédatif persistant (74).

Utilisée en prémédication, la xylazine donnerait des réveils progressifs et paisibles après utilisation de barbituriques ou d'halothane (35). Par ailleurs, les doses de barbituriques requises pour l'induction d'une narcose seraient réduites d'un tiers.

L'effet hypotenseur inférieur à celui des phénothiazines la recommande dans les états de choc (45). D'autre part, elle peut être administrée à des juments gestantes (72) et a été utilisée avec succès pour pratiquer des césariennes.

### 3.4. L'atropine

Extraite de la Belladone, ou synthétisée, l'atropine est utilisée surtout sous forme de sulfate. C'est un antagoniste de l'acétylcholine au niveau des récepteurs dont les principales actions aux doses thérapeutiques sont (38) :

- faible action sur le système nerveux central ;
- action très puissante sur le système nerveux autonome ; parasympatholytique direct entraînant des effets sympathomimétiques indirects ;
- paralysie de la fibre musculaire lisse.

De trop fortes doses entraînent l'arrêt cardiaque en systole. Les doses utilisées sur le cheval sont très variables ; on peut les injecter par toutes les voies. Le plus souvent, elles se situent autour de 3 milligrammes, mais des doses aussi importantes que 32 milligrammes ont été utilisées.

KEER (86) montre que le bloc auriculo-ventriculaire induit par la xylazine peut être supprimé à partir d'une posologie de 2/100e de ml/kg et recommande l'utilisation de doses minimales car la tachycardie et l'hypertension induites par l'atropine sont fonction de la dose administrée.

La scopolamine peut être utilisée à la place de l'atropine, mais elle l'est rarement.

## II - INDUCTION DE L'ANESTHESIE

Le cheval prémédiqué est prêt pour l'anesthésie qui pourra être induite de différentes manières ; celles-ci devront permettre de surmonter plusieurs problèmes. En premier lieu, la technique utilisée devra provoquer le franchissement rapide du stade d'excitation. Ceci est particulièrement important dans l'espèce équine où la puissance des animaux rend la contention difficile. Traditionnellement, le cheval est d'abord couché à l'aide d'entravons, puis l'agent anesthésique est administré. De plus en plus, le produit inducteur est administré au cheval debout, entravé ou non, sa chute étant plus ou moins dirigée par diverses techniques de contention.

Les produits utilisables sont nombreux. Les agents volatils sont rarement utilisés directement chez le cheval, en raison de la lenteur de l'induction (plusieurs minutes avec l'halothane). Dans la grande majorité des cas, on utilise un anesthésique d'induction injecté par voie veineuse, dont la brièveté d'action permettra ensuite de prendre le relai grâce à un anesthésique volatil.

### 1. Le chloral

Très anciennement utilisé, il n'est plus employé comme anesthésique général que chez le cheval, où il demeure intéressant du fait de la grande fidélité de son action et de la faible dépression respiratoire qu'il engendre (13). En raison de son grand pouvoir hémolytique, on l'associe au citrate de sodium (39). On l'associe aussi au sulfate de magnésium et au pentobarbital sodique (39), mais son action est alors trop longue pour être utilisé comme simple agent inducteur. Le même reproche peut être fait, à un degré moindre, au chloral citrate. Celui-ci est préparé de la façon suivante :

- 2 g de chloral
- 1 g de citrate de sodium
- 10 g d'eau distillée stérile

Le mélange tiédi est administré lentement par voie veineuse à raison de 11 g/100 kg de poids vif. Il est préférable de mettre en place un cathéter car l'injection périveineuse est très irritante.

Après transformation et conjugaison dans le foie, le chloral est excrété dans les urines sous forme d'acide urochloralique. Le chloral est un anesthésique peu puissant, suffisant pour permettre l'intubation trachéale, et qui a l'inconvénient de provoquer des réveils longs et agités.

## 2. Les thiobarbituriques

Les barbituriques contiennent un noyau pyrimidine résultant de la combinaison d'acide malonique et d'urée. Le remplacement d'un oxygène par un soufre conduit aux thiobarbituriques à action ultra-courte. Injectés par voie veineuse stricte, ils sont absorbés par la graisse, dégradés par le foie et excrétés par le rein. L'effet toxique initial produit par le thiopental se traduit par une dépression marquée des centres respiratoires à la fois en fréquence et en amplitude. Le pouls est ralenti et la pression sanguine diminuée (52). TYAGI (87) a mesuré les effets du thiopental sur plusieurs paramètres physiologiques chez le cheval. La leucopénie, l'hyperglycémie, la $P_{CO_2}$ artérielle élevée et la $P_{O_2}$ artérielle diminuée sont comparables à ce que l'on observe chez les autres espèces.

Après prémédication, la posologie est, par voie veineuse, de 6 à 15 mg/kg. L'injection peut être rapide et on a montré qu'après prémédication avec une phénothiazine, l'injection rapide de 7,5 mg/kg en solution à 10 % produisait une anesthésie chirurgicale d'une durée moyenne de 6,5 minutes (87 ainsi qu'une tachycardie modérée, une légère réduction de la pression artérielle moyenne et une courte période de dépression respiratoire (81).

L'injection rapide est habituellement suivie par l'installation d'une respiration lente, irrégulière et quelquefois par de brèves périodes d'apnée (52). Lorsque l'apnée apparaît, un coup sec sur la cage thoracique amène en général une reprise de la respiration spontanée. Si l'apnée persiste

VALEURS MOYENNES CHEZ HUIT CHEVAUX A LA SUITE D'UNE INJECTION INTRAVEINEUSE DE THIOPENTAL A DOSE ANESTHESIQUE
(d'après TYAGI, ARNOLD, USENIX et FLETEBER)

| | Valeurs préanesthésiques | Nombre de minutes après administration | | |
|---|---|---|---|---|
| | | 5 | 15 | 25 |
| Leucocytes | 9.700 | 7.800 | 7.500 | 6.100 |
| Hématocrite | 32,0 | 31,0 | 30,5 | 31,0 |
| Glycémie | 82,1 | 85,0 | 91,2 | 103,1 |
| Rythme cardiaque | 61,0 | 85,0 | 95,0 | 81,0 |
| Pression sanguine (mm Hg) | 158/117 | 188/153 | 173/141 | 170/140 |
| Rythme respiratoire | 29,0 | 8,0 | 14,0 | 21,0 |
| Oxygène artériel, vol. % | 19,2 | 19,0 | 18,2 | 18,4 |
| Oxygène veineux, vol. % | 14,3 | 13,5 | 13,0 | 12,8 |
| $CO_2$ artériel, vol. % | 43,3 | 44,2 | 49,9 | 49,2 |
| pH artériel | 7,39 | 7,31 | 7,21 | 7,22 |
| Taux plasmatique de thiopental (mg/l) | — | 49,3 | 37,1 | 35,8 |

on utilise le chlorhydrate de Doxapram (Doxpram N.D.), à raison de 1 flacon de Dopram par voie veineuse.

Très utilisé aussi, le Thiamylal semble avoir des propriétés très proches du thiopental et la posologie est identique.

La prémédication avant l'utilisation des thiobarbituriques est importante : diminution des doses, suppression de l'excitation. De plus, il existe au début de l'anesthésie une phase de vagotonie relative qui entraîne une excitabilité laryngo-bronchique. L'atropine diminue sensiblement cette hypervagotonie (38).

### 3. La succinylcholine

La succinylcholine ou Suxaméthonium semble être le seul curare dont l'utilisation chez le cheval ait été rapportée dans les publications. C'est un produit de synthèse correspondant au doublement de la molécule d'acétylcholine, classé dans les leptocurares ; elle agit par dépolarisation prolongée de la plaque motrice. Elle ne connaît pas d'antagoniste. Les anticholinestérasiques (Néostigmine) qui sont des antagonistes des pachycurares exagèreraient encore la dépolarisation permanente de la plaque (74).

Utilisée par voie veineuse, la succinylcholine a une action très brève. Elle est rapidement hydrolisée par la pseudocholinestérase plasmatique. ROBERTSON (1966) a observé que la mal-nutrition, les affections hépatiques, l'anémie chronique, les cancers, les insuffisances cardiaques réduisaient l'activité pseudocholinestérasique. Dans les maladies hépatiques, l'administration de succinylcholine peut produire une apnée prolongée.

Après administration de chlorure de suxaméthonium à 2/10e de mg/kg, on note une augmentation marquée du rythme cardiaque et de la pression artérielle, de sérieuses perturbations de ce rythme et une période d'apnée. Le propranolol permet de réduire la tachycardie et les perturbations du rythme, à la posologie de 1/10e de mg/kg.

La succinylcholine augmente la tension intra-oculaire par action sur les muscles striés de l'orbite ; elle est donc contre-indiquée en cas de glaucome et au cours des interventions olphtalmiques nécessitant une ouvertur des chambres oculaires (38).

L'effet myorelaxant intéresse successivement les muscles des yeux, puis ceux de la gorge, les muscles périphériques, les muscles intercostaux et en dernier le diaphragme. Il n'y a pas d'effet sur le système nerveux central, ce qui a conduit des organisations de protection des animaux à protester contre son utilisation pour des procédures chirurgicales.

Utilisé seul, le chlorure de suxaméthonium est souvent administré à la dose de 8 mg/100 kg. Il permet le couchage et l'intubation. Il peut être aussi administré rapidement après l'injection de barbituriques dont il permet de réduire la dose d'un tiers environ (54). Le chlorure est une fois et demie plus puissant que l'iodure (52).

### 4. Le Glycéryl-Gaïacolate

L'éther glycériné du gaïacol ou G.G.E. connu depuis longtemps pour ses propriétés antitussives, est utilisé en anesthésie vétérinaire depuis 1954 en Allemagne (WESTHUES). C'est un myorelaxant à action centrale dont l'activité pharmacologique n'est pas parfaitement comprise. On pense que ses effets se situent principalement au niveau des synapses de la moelle épinière et affectent surtout les réflexes polysynaptiques (17). Il en résulte un relâchement des muscles squelettiques, alors que le diaphragme continue de fonctionner et qu'il n'y a pas de paralysie respiratoire. Le relâchement des muscles pharyngés et laryngés facilite l'intubation, bien que les réflexes de déglutition ne soient pas abolis (69).

Les autres effets du Glycéryl-Gaïacolate sont relativement bénins :

- légère augmentation du rythme respiratoire accompagnée d'une diminution de l'air courant (tidal volume), ce qui maintient le volume respiratoire par minute inchangé ;
- pas de variation hématologique significative (25, 26) ;
- pas d'affaiblissement des fonctions rénales et hépatiques ;
- légère augmentation de l'activité gastro-intestinale ;
- pas de passage de la barrière placentaire (88) et pas d'action sur des juments à divers stades de la gestation (25).

La dose létale est supérieure au triple de la dose thérapeutique, le seul signe annonciateur de la mort étant une grande accélération cardiaque suivie d'un arrêt brutal de l'organe (15). L'accélération cardiaque n'est pas toujours observée lorsqu'on augmente les doses qui, si elles accroissent le relâchement musculaire, ne permettent jamais d'obtenir une myorésolution aussi poussée qu'avec les relaxants à action périphérique (26).

La strychnine est un antagoniste direct du Glycéryl-Gaïacolate. D'autre part, le temps de relaxation est raccourci par des analeptiques centraux tels que la Nicéthamide ou la Lobéline (26).

Le Glycéryl-Gaïacolate a un fort pouvoir hémolytique lorsqu'il est administré par voie veineuse. L'hémolyse disparaît pour les concentrations inférieures à 10 %. C'est pourquoi il est presque toujours administré en solution à 5 % selon la formule :

GGE 50 g + Glucose ou Dextrose 50 g + Eau tiède qsp 1 litre

Le grand volume administré est le principal inconvénient du Glycéryl-Gaïacolate, mais l'injection rapide de la solution n'a pas d'effet hémolytique (69).

L'effet relaxant apparaît après injection d'environ 40 mg/kg et le décubitus se produit après 100 mg/kg (69), bien que certains auteurs en administrent jusqu'à 160 mg/kg (81). La durée d'action est de 10 à 20 minutes.

Classiquement, on associe les barbituriques au GGE, soit en injection séparée, soit simultanément. Des milliers de cas ont été rapportés (15, 17). Les 3 ou 4 minutes nécessaires à l'action du GGE sont alors raccourcies. Mais, ces faibles doses de barbituriques seraient à l'origine de quelques phases d'excitation (42). C'est pourquoi l'utilisation seule du GGE apparaît de plus en plus intéressante (25, 26) : induction plus calme, effets respiratoires et cardiaques amoindris, avec notamment disparition des apnées précédemment observées. La narcose est ensuite provoquée par un agent volatil, technique qui a prouvé sa qualité (42). Le réveil apparaît généralement plus calme (26).

## III - LES ANESTHESIQUES VOLATILS

Les anesthésiques volatils permettent d'obtenir une anesthésie chirurgicale caractérisée par l'abolition des réflexes musculaires sensitifs et moteurs, accompagnée d'une résolution musculaire plus ou moins complète selon le degré de l'anesthésie.

La profondeur de l'anesthésie dépend de la concentration de l'anesthésique inhalé. C'est le mode d'anesthésie le plus facile à conduire ; par des modifications de concentration adéquate, le plan d'anesthésie peut être approfondi ou allégé à la demande avec un temps de latence très court.

Ils permettent des opérations chirurgicales de longue durée et sont donc choisis en fonction de leur faible toxicité.

Le protoxyde d'azote, l'halothane, le méthoxyflurane, l'enflurane et l'isoflurane sont pratiquement les seuls anesthésiques volatils utilisés en anesthésiologie équine. L'enflurane et l'isoflurane (isomère du premier) sont d'utilisation récente chez le cheval, en particulier aux U.S.A.. En France, l'halothane est le plus utilisé.

### 1. L'halothane

L'halothane (Fluothane N.D.) est certainement l'agent anesthésique volatil le plus utilisé à l'heure actuelle chez le cheval, comme en témoignent les nombreuses publications qui le concernent. C'est un produit à la fois souple et sûr comme le prouve le développement actuel des appareils portables permettant son utilisation aux box même des chevaux.

#### 1.1. Propriétés physiques

Il s'agit d'un dérivé halogéné de l'éthane de formule $CF_3$-CHCl-Br, qui se présente sous forme de liquide incolore, d'odeur aliacée non irritante. Sa température d'ébullition est de 51°C et sa tension de vapeur à 20°C : 241 mm de mercure ; il se volatilise facilement.

PROPRIETES PHYSIQUES DE L'HALOTHANE, L'ENFLURANE, L'ISOFLURANE ET DU METHOXYFLURANE
(d'après STEFFEY)

| | Enflurane | Halothane | Isoflurane | Méthoxyflurane |
|---|---|---|---|---|
| Nom commercial | Ethrane N.D. | Fluothane N.D. | Forane N.D. | Métofane N.D. Penthrane N.D. |
| Appellation chimique | 2 chloro-1,1,2-trifluoro-éthyl difluoro-méthyl éther | 1,1,1 trifluoro-2-bromo-2-chloro éthane | 1-chloro-2,2,2, trichloro-éthyl-difluoro-méthyl-éther | 2,2 dichloro-1,1 difluoro-éthyl-méthyl-éther |
| Structure | $CHFClCF_2-O-CF_2H$ | $CF_3CHClBr$ | $CF_3CHCl-O-CF_2H$ | $CHCl_2CF_2-O-CH_3$ |
| Poids moléculaire | 184 | 197 | 184 | 164 |
| Température d'ébullition | 56,5 °C | 51 °C | 48,5 °C | 104,8 °C |
| Pression de vapeur à 20°C | 180 | 243 | 250 | 23 |
| Solubilité sang/gaz | 1,9 | 2,3 | 1,4 | 13 |
| Solubilité huile/gaz | 98 | 224 | 98 | 970 |
| Solubilité caoutchouc/gaz | 74 | 120 | 62 | 630 |

PUISSANCE DES ANESTHESIQUES VOLATILS CHEZ LE CHEVAL

(d'après STEFFEY)

| | Enflurane | Halothane | Isoflurane |
|---|---|---|---|
| Age des chevaux observés | 3,4 | 2,6 | 2,8 |
| Température rectale | 38,00 ± 0,10 | 37,90 ± 0,10 | 38,00 ± 0,20 |
| M. A. C. (Vol. %) | 2,12 ± 0,06 | 0,88 ± 0,03 | 1,31 ± 0,07 |
| Concentration provoquant l'apnée (Vol. %) | 4,91 ± 0,32 | 2,37 ± 0,10 | 3,23 ± 0,15 |
| Index anesthésique | 2,26 + 0,16 | 2,60 + 0,13 | 2,33 + 0,12 |

Le fluothane se décompose à l'air, à la lumière, à l'humidité, pour donner diverses substances toxiques dont du phosgène et des radicaux libres de chlore et de brome (38). Il réagit avec le cuivre pour produire un acide halogéné hépato-toxique pour les animaux de laboratoire (52). Par contre, il n'est pas altéré par la chaux sodée. Mélangé à l'air ou à l'oxygène, il est ininflammable et inexplosif aux proportions anesthésiques.

L'halothane est donc conservé dans des bouteilles de verre opaque et au sec. Pour éviter sa décomposition par la lumière, le fabricant le stabilise par addition de 0,01 % de thymol.

Le fluothane est soluble dans le caoutchouc et les tuyauteries des appareils d'anesthésie peuvent en absorber de grandes quantités, ce qui peut les endommager à la longue. On peut les protéger par une couche de silicone (

### I.2. Absorption - Distribution

Trois facteurs interviennent dans l'absorption de l'anesthésique dans le sang :

- le gradient de pression artérielle au niveau de la membrane alvéolaire ;
- la solubilité de l'anesthésique dans le sang ;
- le débit sanguin dans les alvéoles.

Le gradient de pression alvéolaire est la différence entre la pression artérielle de l'anesthésique de la cavité alvéolaire et de celle du sang veineux. La vitesse avec laquelle l'équilibre est atteint est fonction de la solubilité de l'anesthésique dans le sang et de la vitesse d'extraction de cet anesthésique par les tissus périphériques.

La solubilité de l'anesthésique dans le sang est matérialisée par son coefficient de partage sang/gaz, propre à chaque anesthésique. Il décrit la façon suivant laquelle un gaz ou une vapeur sont distribués entre ces deux milieux. Si un anesthésique a un faible coefficient de partage, une très petite quantité de celui-ci sera solubilisée dans le sang. La concentration alvéolaire augmentera rapidement. Parallèlement, la pression partielle dans le sang artériel augmentera rapidement, même s'il n'y a qu'une petite quantité d'anesthésique solubilisée dans le sang. Quand ce sang passera dans les

ANESTHESIE A L'HALOTHANE CHEZ LE CHEVAL EN FONCTION DE LA CONCENTRATION ALVEOLAIRE

| | C.A.M. 1,0 | C.A.M. 1,5 | C.A.M. 2,0 |
|---|---|---|---|
| Rythme cardiaque | 43 ± 3 | 47 ± 3 | 52 ± 5 |
| Pression artérielle systolique (mm Hg) | 139 ± 4 | 124 ± 5 | 108 ± 7 |
| Pression artérielle diastolique (mm Hg) | 87 ± 3 | 72 ± 3 | 57 ± 3 |
| Pression artérielle moyenne (mm Hg) | 105 ± 2 | 89 ± 4 | 75 ± 4 |
| Rythme respiratoire | 13 ± 1 | 15 ± 1 | 14 ± 1 |
| Pa $O_2$ (mm Hg) | 364 ± 48 | 280 ± 32 | 217 ± 24 |
| Pa $CO_2$ (mm Hg) | 62 ± 3 | 73 ± 4 | 88 ± 7 |
| pH sanguin | 7,302 ± 0,012 | 7,221 ± 0,016 | 7,166 ± 0,029 |
| Excès basique (mEq/l) | 1,0 ± 0,9 | - 2,3 ± 0,6 | - 2,8 ± 1,1 |
| Température rectale | 37,9 ± 0,2 | 37,7 ± 0,2 | 37,7 ± 0,2 |
| Hématocrite (%) | 32,6 ± 2,1 | 34,6 ± 2,5 | 38,3 ± 3,0 |
| Protéines plasmatiques (g/dl) | 6,7 ± 0,2 | 6,8 ± 0,2 | 7,0 ± 0,2 |

(d'après STEFFEY et HOWLAND)

tissus périphériques, il libèrera une partie de l'anesthésique qu'il contient et le sang veineux qui retournera aux poumons aura une pression partielle d'anesthésique réduite. Il y a donc une différence très nette entre les notions de concentration d'anesthésique solubilisé dans le sang et de pression partielle d'anesthésique dans le sang. La concentration sanguine peut être importante alors que la pression partielle est faible et inversement.

Le coefficient de partage de l'halothane est de 2,3 chez l'homme, ce qui est faible comparé à celui du méthoxyflurane qui est de 13. En raison de cette absorption relativement lente de l'halothane par le sang, la tension de vapeur alvéolaire augmente rapidement. Comme la tension de vapeur alvéolaire est proportionnelle à la tension de vapeur cérébrale (38), l'induction est rapide.

Paradoxalement, lors d'une augmentation du débit cardiaque, une plus grande quantité d'anesthésique est solubilisée dans le sang, quitte donc les alvéoles, faisant tomber la tension de vapeur alvéolaire et du même coup, la tension de vapeur cérébrale. Le plan d'anesthésie devient plus superficiel et l'induction est plus longue.

Depuis EGER (89), on mesure la puissance d'un anesthésique volatil à l'aide d'une valeur appelée Concentration Alvéolaire Minimum (C.A.M.). La C.A.M. correspond à la concentration alvéolaire requise pour éviter un mouvement brusque en réponse à un stimulus douloureux chez 50 % des patients testés. La C.A.M. de l'halothane est faible : 0,87 % vol. ; l'anesthésique est donc puissant. Chez le cheval, la production de la concentration alvéolaire minimale peut être retardée en raison de la grande capacité résiduelle fonctionnelle des poumons, à moins que des taux de 4 à 10 % d'halothane ne soient utilisés (91).

L'halothane se fixe d'abord dans les organes richement vascularisés tel le cerveau. Les muscles et la graisse ne viennent que bien après et le fluothane s'y fixera alors que l'équilibre de tension de vapeur entre alvéole pulmonaire et cerveau sera atteint depuis plusieurs minutes.

La vitesse de réveil avec l'halothane est élevée en raison de sa rapide élimination par les voies respiratoires. HANQUET (38) remarque que le pourcentage d'halothane dans le sang veineux reste élevé alors que dans le sang artériel, il est presque nul. Ce fait, qui distingue l'halothane de la plupart des autres anesthésiques volatils, démontre la très rapide élimination pulmonaire et explique que le cheval puisse être complètement réveillé alors que ses graisses contiennent une quantité notable d'anesthésique.

WOLFF (84) cite sans les nommer des travaux utilisant des traceurs radioactifs ayant montré que 80 à 85 % de l'halothane est éliminé inchangé par les poumons, les reins et l'intestin. Il existe donc un certain métabolisme dont le détail est peu connu.

### I.3. Action sur l'appareil cardio-vasculaire

L'halothane présente des effets bien définis sur le système cardio-vasculaire, qui se manifestent premièrement par une bradycardie, deuxièmement par l'apparition d'arythmies cardiaques et troisièmement par une hypotension (10). Les mécanismes mis en jeu sont par contre controversés, surtout pour expliquer l'hypotension que l'on a attribuée :

- à une action bloquante ganglionnaire,
- à une dépression vasomotrice centrale,
- à une dépression directe du myocarde.

Une bradycardie suit l'administration d'halothane (52) et augmente avec la profondeur de l'anesthésie. A la suite des travaux de JOHNSTONE qui a montré qu'elle cédait à l'atropine, on a admis qu'elle était d'origine vagale.

La bradycardie observée est soit une bradycardie sinusale soit un rythme nodal. Dans ce dernier cas, HANQUET s'oppose à l'utilisation de l'atropine. En effet, "les extrasystoles ventriculaires étant souvent la manifestation des décharges sympathiques, sont relativement contrebalancées par le tonus vagal qui persiste et la brusque inhibition de celui-ci par l'atropine peut être à l'origine d'une fibrillation ventriculaire".

L'halothane sensibilise le myocarde à l'adrénaline et à la noradrénaline (HALL, 1958) et cette action serait fortement potentialisée par l'hypercapnie. Chez le cheval, les arythmies peuvent être efficacement traitées par le propranolol (38), mais l'hypotension induite conduit à penser qu'il faut l'utiliser avec prudence.

L'hypotension induite par l'halothane (76) est directement proportionnelle à la profondeur de l'anesthésie et le surdosage peut être accompagné d'un soudain collapsus cardio-vasculaire. Le moyen le plus rapide de diminuer une trop forte hypotension est d'alléger l'anesthésie. Eventuellement, de la méthylamphétamine peut être utilisée (84). En fait, cette hypotension, admise chez les autres espèces, est contestée chez le cheval puisque HALL (35) a rapporté une augmentation initiale avec retour à la normale en 30 minutes, et que EBERLY (20) la considère inchangée significativement par rapport à la normale du cheval debout. Selon ce dernier, il y a simultanément une diminution hautement significative du volume d'éjection systolique et du travail ventriculaire gauche. Les pressions diastoliques ventriculaires droites et le volume sanguin central augmenteraient légèrement.

Contrairement à d'autres, EBERLY a aussi rencontré une augmentation de la résistance vasculaire périphérique totale. Il conclut que l'hypotension apparaissant parfois durant l'anesthésie à l'halothane chez le cheval est induite par la rétention en $CO_2$ et n'est pas le résultat direct de l'agent anesthésique.

### 1.4. Action sur l'appareil respiratoire

L'halothane déprime la respiration en affectant simultanément l'amplitude et la fréquence des mouvements respiratoires (63, 80). En fait, à faible concentration, une tachypnée s'installe (23) alors qu'une forte concentration déclenche une apnée. Cet arrêt respiratoire est habituellement réversible et la respiration artificielle démarrée immédiatement. La défaillance respiratoire précède la défaillance cardiaque.

La dépression respiratoire se traduit par une acidose respiratoire progressive, celle-ci étant responsable de la plupart des arythmies cardiaques SHORT (74) a montré que la plupart des arythmies pouvaient être contrôlées par

l'administration d'oxygène et la réduction de l'anesthésie. Parfois, on a dû utiliser de la lignocaïne par voie veineuse à la dose de 2 mg/kg. Cet auteur préconise l'usage simultané de bicarbonate ou de lactate de sodium.

La mesure du pH et des gaz sanguins procure un moyen d'apprécier l'efficacité de la ventilation. Pour la mesure du pH et de la $PCO_2$, on peut utiliser du sang artériel ou veineux, car il existe une corrélation entre leurs valeurs (celle-ci n'existe pas pour la $PO_2$). SKARDA (1973) a pu ainsi montrer que l'on pouvait supprimer l'acidose respiratoire, en assistant la respiration. En moyenne, le respirateur était réglé pour produire une pression positive de 20 mm Hg à l'inspiration et une pression négative de 4 mm Hg à l'expiration, valeurs dont il eut peu à s'écarter. SKARDA déconseille toutefois l'utilisation d'un respirateur s'il n'est pas possible de contrôler le pH sanguin. En évitant l'installation d'un état d'acidose respiratoire, on observe des réveils plus rapides.

Le cheval anesthésié est souvent en décubitus latéral et il en résulte une forte différence entre les pressions partielles en oxygène dans les alvéoles et dans le sang artériel. On a montré que chez le cheval (32), les causes les plus importantes de ce déséquilibre étaient la mauvaise irrigation sanguine créeant une hypostase et l'hypoventilation du poumon inférieur.

WEAVER avant avancé que le décubitus prolongé sur un seul côté était néfaste et préconisait de retourner l'animal lors d'intervention longue. Pour sa part, HALL soutient que c'est une faute de mobiliser brutalement un cheval car on crée de fortes perturbations respiratoires et circulatoires. DE MOOR (58) a montré que, sur 30 chevaux endormis à l'halothane, la $PaO_2$ et la $PaCO_2$ n'étaient pas modifiées 15 minutes après un retournement.

A la phase de réveil, DE MOOR a également montré que l'on réduisait l'hypoxémie qui s'installe facilement, par administration d'oxygène. SHORT (74) utilise le Doxapram par voie veineuse lorsque l'administration de l'oxygène est interrompue.

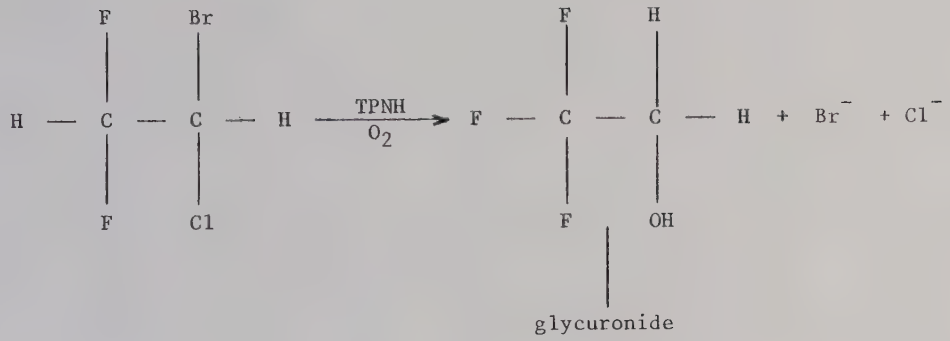
Les sécrétions salivaires et bronchiques ne sont pas augmentées durant l'anesthésie à l'halothane. Chez l'homme, le fait qu'il soit un excellent bronchodilatateur en fait un anesthésique indiqué chez les asthmatiques (38).

### 1.5. Action sur le foie et les reins

La toxicité hépatique du Fluothane (N.D.) est un sujet qui a suscité de larges controverses. Chez l'homme, de nombreux travaux et enquêtes ont été entrepris sans arriver à impliquer formellement l'halothane dans l'origine de certains décès (BUNKER, 1966). Chez le chien, STEPHEN trouve que les résultats des tests fonctionnels hépatiques et rénaux après trois heures d'anesthésie à l'halothane, étaient dans les limites de la normale pendant 5 jours consécutifs. Par contre, DU CAILAR (11) a montre "la haute toxicité de l'halothane et du méthoxyflurane en administration prolongée et à faible concentration chez les rongeurs". Cette toxicité se manifeste par :

- une atteinte grave de la fonction hépatique avec lésions de stéatose centro-lobulaire (dégénérescence graisseuse aiguë) avec troubles portant sur l'ARN dont dépend la synthèse protéique et une impossibilité de fonctionnement du cycle tricarboxylique ;
- des troubles rénaux : lésions de tubulopathie et de glomérulites.

Chez les chevaux, différentes expérimentations ont été conduites. Après avoir maintenu des chevaux en anesthésie à un stade chirurgical pendant une heure, DE MOOR (57) note une augmentation du rapport lactate/pyruvate et la production en excès de lactate qu'il rapporte à une hypoxie hépatique et splanchnique. Il se réfère à des travaux précédents (ZANDER, 1964 ; GATTICKER, 1966) pour attribuer à l'halothane une action très dépressive sur la circulation hépatique. Il constate également une hyperglycémie qu'il rattache à une augmentation de la glycogénolyse hépatique en rapport avec une stimulation sympathique, elle-même consécutive à l'acidose respiratoire. NORBY (62) a effectué des tests à la bromo-sulfo-phtaléine sur 30 chevaux avant et après la chirurgie. Les résultats d'indiquèrent aucune atteinte significative de la fonction hépatique après 24 heures, durée pour laquelle la toxicité hépatique du chloroforme -qui a une structure moléculaire similaire- a atteint son maximum. SWERCZEK et PIWKETT (1971) rapportent une série d'autopsies de cas chirurgicaux successifs où des lésions hépatiques de dégénérescence centro-lobulaire suggèrent une relation causale avec l'halothane. Mais les antécédent de ces chevaux n'ont pas été indiqués clairement.




METABOLISATION DE L'HALOTHANE (d'après CHENOWETH)

Enfin, WOLFF et LUMB (89) ont montré qu'après deux heures d'anesthésie chirurgicale chez le cheval, on observe une légère nécrose centrolobulaire et une déplétion en glycogène pendant les deux jours qui suivent l'anesthésie.

Il semble donc que l'on puisse conclure qu'il existe une réelle hépato-toxicité de l'halothane mais qu'elle reste faible par rapport à celle d'autres anesthésiques tels que le chloroforme.

### 1.6. Action sur les autres organes

L'halothane inhibe le tonus et la mobilité de l'estomac et de l'intestin chez l'homme. Il semble bien qu'il s'agisse là d'une action directe sur les muscles lisses des viscères (38). Bien que le cheval soit prédisposé aux troubles digestifs, aucun auteur ne fait mention, à notre connaissance, de tels troubles postopératoires.

La mobilité de l'utérus de la jument est inhibée comme chez les autres espèces, ce qui facilite l'extraction du poulain lors d'une césarienne. Celui-ci peut être déprimé mais se rétablit rapidement (52).

## 2. Le méthoxyflurane

Nettement moins utilisé que l'halothane à l'étranger, le méthoxyflurane y tient tout de même une place de choix. En France, il paraît moins répandu que son prédécesseur sur le marché.

### 2.1. Propriétés physiques

Dérivé fluoré lui aussi, le méthoxyflurane correspond à la formule $CHCl_2CF_2 - O - CH_3$. C'est un liquide incolore, non irritant. Sa température d'ébullition est de 105°C et sa tension de vapeur à 20°C : 23 mm de Hg ; il se volatilise donc difficilement et la concentration la plus élevée qu'il soit possible d'obtenir aux températures habituelles est de 3 % (30 % pour l'halothane) (38).

Le méthoxyflurane est très stable, même s'il est exposé à l'air, à la lumière ou à la présence d'alcalis. Mélangé à l'air ou à l'oxygène, il est ininflammable et inexplosif aux concentrations anesthésiques. Il n'est pas altéré par la chaux sodée et peut donc être administré en circuit fermé. Il est lui aussi très soluble dans le caoutchouc (77), et l'induction ou le réveil peuvent être retardés en raison de l'absorption et de la libération du méthoxyflurane par les tuyauteries dans le circuit.

2.2. Absorption - Distribution

Le coefficient de partage sang/gaz est de 13. Cette solubilité élevée s'ajoutant à une vaporisation lente, fait augmenter lentement la tension alvéolaire et simultanément la tension de vapeur cérébrale. L'induction sera donc lente (38).

La C.A.M. chez l'homme est de 0,16Vol. %. Le méthoxyflurane est donc plus puissant anesthésique que l'halothane, mais en raison de sa haute température d'ébullition et de son incapacité à produire des concentrations de vapeur de plus de 4 %, une anesthésie très profonde est difficile à atteindre. Inversement, un de ses principaux avantages est la difficulté d'administrer des concentrations toxiques. Il peut être administré à des chevaux dans des systèmes anesthésiques qui procurent un contrôle total ou partiel de la respiration sans danger de surdosage aussi longtemps que la température du produit est inférieure à la température d'ébullition (38). L'induction au méthoxyflurane est difficile chez toutes les espèces. On doit chauffer le vaporisateur de manière à approcher le point d'ébullition. Dans de telles circonstances, il est possible de volatiliser des concentrations toxiques.

Le réveil suivant l'administration de méthoxyflurane tent à être prolongé mais calme ; il est admis qu'il y a une analgésie postopératoire plus importante qu'avec l'halothane.

ANESTHESIE AU METHOXYFLURANE : QUELQUES VALEURS TYPIQUES EN CIRCUIT FERME

(d'après SHORT)

| | Entretien au méthoxyflurane | Méthoxyflurane + Protoxyde d'azote |
|---|---|---|
| Réflexe palpébral | Habituellement présent (léger) | Absent ou léger |
| Tonus musculaire masseterin | Léger | Absent |
| Rythme cardiaque | 40-72 | 36-80 |
| Rythme respiratoire | 2-18 | 2-10 |
| Pression sanguine | Normale à élevée | Normale |
| Pa $O_2$ (mm Hg) | 150-300 | 150-200* |
| Pa $CO_2$ (mm Hg) | 40-55 | 40-55 |
| pH artériel | 7,30-7,35 | 7,25-7,35 |

* Peut être réduite si $O_2$ insuffisant

### 2.3. Action sur l'appareil cardio-vasculaire

Le méthoxyflurane provoque une bradycardie et une baisse de pression sanguine qui sont liées à la profondeur de l'anesthésie. Ce n'est que pour des plans profonds que la contractibilité des fibres myocardiques et le débit cardiaque sont diminués.

HEATH et GABEL (41) ont enregistré les pressions systoliques et diastoliques, le pouls, le rythme respiratoire et analysé le réveil. Ils concluent qu'il n'y a pas de grande différence entre l'halothane et le méthoxyflurane dans les mesures physiologiques. Les différences peuvent être simplement expliquées par les différences de propriétés physiques des agents : le méthoxyflurane est moins volatil et a un plus fort coefficient d'absorption dans les fluides corporels et les tissus. Il est plus difficile de le vaporiser et à transporter au patient en grandes quantités. De ces deux facteurs, résultent une induction et un réveil plus longs.

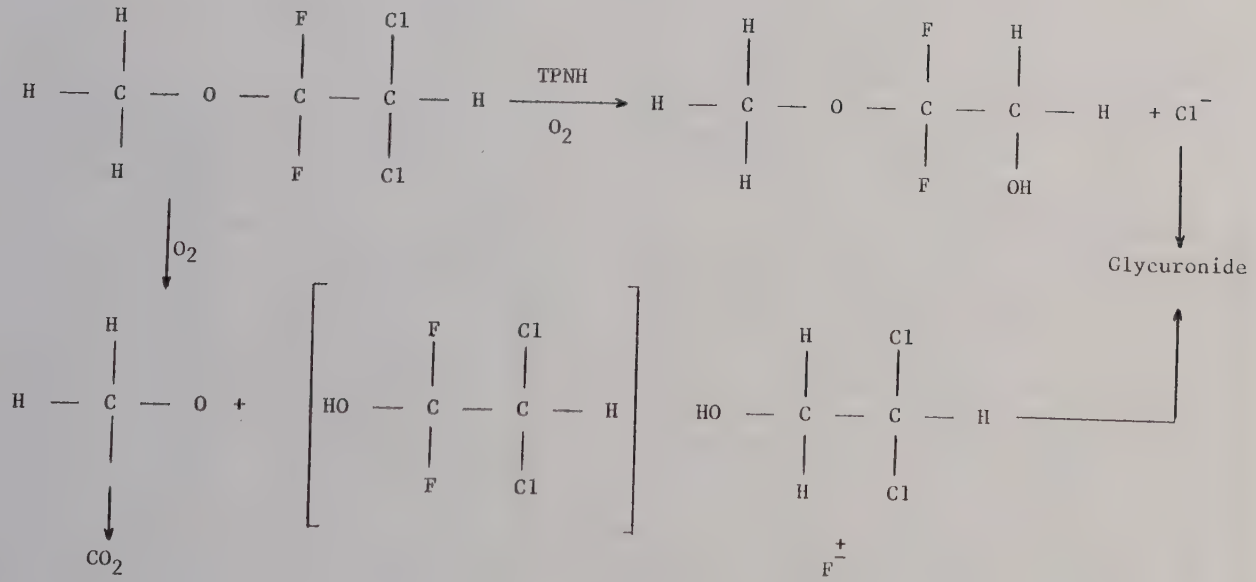
Signalons enfin que le coeur est légèrement sensibilisé à l'adrénaline et qu'aucune modification de la formule sanguine ou du temps de coagulation n'a été rapportée (52).

### 2.4. Action sur l'appareil respiratoire

Le rythme respiratoire qui augmente d'abord légèrement, diminue ensuite progressivement ainsi que le volume respiratoire par minute. Ce qui conduit à un état d'acidose respiratoire si l'anesthésie est maintenue longtemps (52). L'hypercapnie serait plus marquée après prémédication avec des opiacés (38). La dépression respiratoire serait plus accentue qu'avec l'halothane (41), mais cette caractéristique est controversée (86).

### 2.5. Action sur le foie et les reins

Si aucune action hépatotoxique n'a été révélée jusqu'à présent, des observations cliniques chez l'homme ont montré une certaine toxicité rénale. CRANDELL rapporte que 17 % de ses patients anesthésiés au méthoxyflurane ont présenté une atteinte rénale sérieuse avec pour principal signe clinique, une augmentation du volume urinaire. Celle-ci accompagne un syndrome de déshydra-




METABOLISATION DU METHOXYFLURANE (d'après SAWYER)

tation avec hypernatrémie et hyperazotémie. KUZUCU (50) ayant administré à sept patients du méthoxyflurane et de la tétracycline, note que cinq ont présenté une augmentation du taux d'urée et de créatinine et que trois sont morts. Leur autopsie a montré la présence de nombreux cristaux d'oxalate de calcium dans les reins. TOBEY (1973) n'observe aucun signe d'altération de la fonction rénale pendant 20 jours sur une série de malades après anesthésie au méthoxyflurane ou à l'halothane. La seule différence notable enregistrée fut le taux significativement plus élevé des fluorures chez les patients qui avaient subit une anesthésie au méthoxyflurane. Des cristaux urinaires d'oxalate ont été rencontrés dans 90 % des cas après une anesthésie au Penthrane (N.D.) et 43 % après une anesthésie au Fluothane (N.D.). MAZZE (1971) a observé des syndromes d'insuffisance rénale après des anesthésies plus longues (4 heures).

Le nombre de publications chez l'homme n'est pas très important et, bien que nous n'ayons pu en trouver faisant état de tels incidents en anesthésiologie équine, il semble toutefois prudent d'en tenir compte dans la préparation et la conduite d'une anesthésie de longue durée au méthoxyflurane.

### 3. Le Protoxyde d'azote

Découvert par PRIESTLEY en 1776, le protoxyde d'azote est un gaz anesthésique. Les sensations qu'il provoque l'ont fait surnommer "gaz hilarant" par DAVY. Ses propriétés anesthésiques ont d'abord conduit à son utilisation en dentisterie à la suite des travaux de WELLS. La généralisation de son emploi comme anesthésique général ne fut possible qu'après étude, par BERT, des effets engendrés par son administration sous pression.

C'est un excellent analgésique, mais un mauvais myorelaxant et un mauvais narcotique. Sa très faible toxicité explique sa très large utilisation. De plus, c'est un excellent potentialisateur des anesthésiques fluorés.

### 3.1. Propriétés physiques

Plus lourd que l'air, le protoxyde d'azote $NO_2$ est obtenu par chauffage à 250°C de nitrate d'ammonium. Il est ensuite conservé à l'état liquide dans des bouteilles métalliques qui sont en France de couleur bleue. Il est incolore, non irritant et ininflammable quelles que soient les proportions dans lesquelles il est mélangé à l'air ou à l'oxygène. Il n'est pas altéré par la chaux sodée et peut être utilisé en circuit fermé.

### 3.2. Absorption - Distribution

Absorbé au niveau de l'alvéole, le protoxyde d'azote prend la place occupée normalement par l'azote. On sait maintenant qu'il n'agit pas par l'hypoxie qu'il peut provoquer et qu'il est incapable de scinder et de fournir de l'oxygène aux tissus. En fin d'anesthésie, il est exhalé inchangé par les poumons.

Le passage du protoxyce d'azote dans le sang est plus rapide que pour les autres anesthésiques (38), mais sa puissance est faible. Le C.A.M., chez l'homme, calculé par extrapolation, est de 101 Vol. %. Pour obtenir un effet maximal, il ne doit pas être inutilement dilué avec de l'oxygène ou de l'azote. Au début de l'anesthésie, on doit délivrer une forte concentration en$NO_2$ (75 à 80 %) associée à un recyclage minimal des gaz. Ensuite, le degré de recyclage est augmenté et la concentration diminuée (50 %).

L'élimination est inversement proportionnelle à l'absorption, mais un phénomène pratique y prend une grande importance, nommé "anoxie par diffusion". Le sang libère rapidement une grande quantité de protoxyde dans les alvéoles pulmonaires, celles-ci remises en communication avec l'air ambiant se chargent en azote qui est peu soluble dans le sang. Il y a donc simultanément beaucoup d'azote et de protoxyde dans les alvéoles, ce qui entraîne une forte dilution de l'oxygène et l'apparition d'un état d'hypoxie. C'est pourquoi, en fin d'anesthésie, un fort débit en oxygène doit être administré au patient, associé à un faible recyclage des gaz, pendant 5 à 10 minutes.

### 3.3. Toxicité du protoxyde d'azote

Le grand avantage du protoxyde d'azote est sa très faible toxicité. Il est considéré comme le plus sûr des agents anesthésiques par inhalation. La seule modification appréciable après son utilisation est une leucocytose moyenne, persistant moins de 24 heures après son inhalation (52).

Le protoxyde d'azote n'a pas d'action cardio-vasculaire directe. Rythme cardiaque et pression sanguine restent tout à fait constants pendant son administration. Seul le volume d'éjection systolique peut être légèrement diminué (52). SMITH (75) a étudié les effets cardio-vasculaires des anesthésiques halothane-oxygène et halothane-protoxyde-oxygène chez le chien. Il a montré que dans le second cas, la pression artérielle diminuait moins rapidement et que la résistance périphérique totale du système vasculaire ne changeait pas, alors qu'elle diminuait dans le premier cas. Par ailleurs, il ne note pas de différence essentielle dans les performances comparées du système cardio-vasculaire des animaux. L'analgésie étant plus grande lorsque le protoxyde est ajouté à l'halothane, il recommande donc son utilisation. Ce qui est aussi l'opinion de SAIDMAN et EGER (67) qui rapportent que l'utilisation de 75 % de protoxyde d'azote avec l'halothane réduit des deux tiers la concentration alvéolaire minimale d'halothane pour prévenir le mouvement en réponse à une incision chirurgicale. Ce qui présente également un intérêt économique.

Le protoxyde d'azote peut être employé avec l'halothane, le méthoxyflurane, l'enflurane et l'isoflurane. Il permet alors de diminuer les concentrations respectives des différents anesthésiques.

ANESTHESIE A L'ENFLURANE CHEZ LE CHEVAL

| Concentration alvéolaire | C.A.M. 1,0 | C.A.M. 1,5 | C.A.M. 2,0 |
|---|---|---|---|
| Rythme cardiaque | 38 ± 2 | 39 ± 2 | 35 ± 4 |
| Pression artérielle systolique (mm Hg) | 111 ± 12 | 91 ± 4 | 55 ± 4 |
| Fréquence respiratoire | 6 ± 1 | 6 ± 1 | 8 ± 2 |
| Pa $O_2$ | 341 ± 50 | 164 ± 15 | 135 ± 38 |
| Pa $CO_2$ | 67 ± 2 | 73 ± 6 | 77 ± 13 |
| pH sanguin artériel | 7,270 ± 0,020 | 7,240 ± 0,030 | 7,214 ± 0,076 |
| Excès basique | 0,5 ± 1,3 | - 0,5 ± 1,4 | - 1,4 ± 1,9 |
| Température rectale (°C) | 38,0 ± 0,3 | 37,6 ± 0 | 37,5 ± 0,3 |
| Hématocrite (%) | 32,3 | 37,0 | 39,3 |
| Protéines plasmatiques (g/dl) | 7,6 | 7,7 | 7,8 |

(d'après STEFFEY et HOWLAND)

## 4. L'Enflurane

L'Enflurane (Ethrane N.D.) est un nouvel anesthésique volatil encore peu utilisé en France.

### 4.1. Propriétés physiques

C'est un éther halogéné répondant à la formule $CFHCl-CF_2-O-CHF_2$. L'enflurane est un liquide légèrement coloré, d'odeur agréable, non irritant. Son point d'ébullition est à 56,5°C et sa tension de vapeur à 20°C est de 180 mm Hg.

C'est un produit stable qui ne se décompose pas sous l'action de l'air ou de la lumière. Il n'est pas altéré par la chaux sodée. Mélangé à l'air ou à l'oxygène, il est ininflammable et inexplosif en toutes proportions (38).

### 4.2. Propriétés pharmacologiques

#### 4.2.1. Absorption - Distribution

Le coefficient de partage sang/gaz est de 1,91. C'est une valeur moyenne très proche de celle de l'halothane (2,3). Le coefficient de partage huile/gaz est de 98,5 (halothane : 224).

L'enflurane est donc un anesthésique plus faible que l'halothane, mais la vitesse d'induction et de réveil est plus grande.

Une étude clinique récente montre que le temps moyen nécessaire au réveil d'un cheval ayant subit une anesthésie à l'enflurane pendant 101,4 ± 7,3 minutes, est de 8,6 ± 0,8 minutes pour obtenir une position sterno-abdominale et de 13,8 ± 1,2 minutes pour obtenir une position debout. Avec une anesthésie à l'halothane, la position sternale est obtenue 15,8 ± 1,4 minutes et la position quadrupédale en 24,4 ± 2,3 minutes (79).

L'élimination se fait par les poumons. Aucune autre voie d'élimination ou de métabolisation n'a encore été mise en évidence.

La C.A.M. est de 2,12 chez le cheval (77).

### 4.2.2. Action sur le système nerveux

L'enflurane a des effets myorelaxants par action centrale certainement, mais probablement aussi par dépression de la transmission neuromusculaire. Il a une très faible action sur les systèmes ortho- et parasympathique. On peut noter parfois un effet stimulant sur le système nerveux se manifestant par des tremblements des extrémités, des muscles de la tête et de l'encolure. STEFFEY observe ces effets sur 90 % des chevaux non prémédiqués et ORSINI sur 12 % des chevaux prémédiqués et préanesthésiés (63).

### 4.2.3. Action sur l'appareil respiratoire

Chez le cheval, l'enflurane présente la particularité par rapport aux autres anesthésiques halogénés de ne pas modifier la fréquence respiratoire. L'obtention d'un plan anesthésique suffisant ne s'accompagne que d'une acidose respiratoire très modérée. L'effet global sur les échanges respiratoires semble moindre qu'avec l'halothane.

Une augmentation de la concentration au-delà de 1,5 C.A.M. entraîne une augmentation de la fréquence respiratoire (79).

### 4.2.4. Action sur l'appareil cardio-vasculaire

L'anesthésie à l'enflurane s'accompagne d'une remarquable stabilité de la fréquence cardiaque. Les troubles du rythme sont très rares.

La pression artérielle reste généralement stable et se stabilise en moyenne à 80 % de sa valeur initiale. Une hypotension très sévère peut apparaître en cas d'approfondissement excessif du plan d'anesthésie.

L'enflurane exerce une action dépressive directe sur le myocarde, mais il faut une concentration deux fois plus importante que pour l'halothane pour produire un même niveau de dépression.

### 4.2.5. Action sur le foie et les reins

Il semble n'exercer aucune action sur la fonction rénale du cheval.

L'enflurane ne produit aucune modification décelable de la fonction hépatique.

ANESTHESIE A L'ISOFLURANE CHEZ LE CHEVAL
(d'après STEFFEY et HOWLAND)

| | C.A.M. 1,0 | C.A.M. 1,5 | C.A.M. 2,0 |
|---|---|---|---|
| Rythme cardiaque | 46 ± 2 | 49 ± 3 | 50 ± 2 |
| Pression artérielle systolique (mm Hg) | 137 ± 4 | 119 ± 6 | 89 ± 5 |
| Pression artérielle diastolique (mm Hg) | 96 ± 3 | 70 ± 6 | 59 ± 8 |
| Pression artérielle moyenne (mm Hg) | 110 ± 4 | 88 ± 7 | 65 ± 5 |
| Fréquence respiratoire | 9 ± 1 | 5 ± 1 | 4 ± 1 |
| Pa $O_2$ | 329 ± 71 | 267 ± 81 | 242 ± 75 |
| Pa $CO_2$ | 60 ± 4 | 70 ± 3 | 88 ± 7 |
| pH sanguin | 7,322 ± 0,019 | 7,254 ± 0,026 | 7,200 ± 0,014 |
| Excès basique (mEq/l) | 2,5 ± 1,0 | 1,0 ± 2,2 | 1,6 ± 2,0 |
| Température rectale (°C) | 37,9 ± 0,2 | 37,6 ± 0,3 | 37,5 ± 0,2 |
| Hématocrite (%) | 30,0 ± 2,2 | 33,0 ± 0,9 | 36,6 ± 1,1 |
| Protéines plasmatiques (g/dl) | 6,8 ± 0,2 | 6,7 ± 0,2 | 6,8 ± 0,2 |

## 5. L'isoflurane

### 5.1. Propriétés physiques

L'isoflurane (Forane N.D., Compound 469) est un isomère de l'enflurane de formule : $CF_3$-$CHCl$-$O$-$CHF_2$.

Plus récent que l'enflurane et donc encore moins utilisé, l'isoflurane est un liquide peu odorant, mais assez irritant, dont le point d'ébullition est à 48,5°C. Sa tension de vapeur à 20°C est de 250 mm Hg.

Comme l'enflurane, il est remarquablement stable à l'air et à la lumière. Il n'altère aucun métal, sa composition n'est pas modifiée par le passage sur la chaux sodée, ce qui permet de l'utiliser en circuit fermé. Il est ininflammable et inexplosif.

### 5.2. Propriétés pharmacologiques

#### 5.2.1. Absorption - Distribution

Le coefficient de partage huile/gaz est de 99, ce qui en fait un anesthésique plus faible que l'halothane.

Le coefficient de partage sang/gaz est inférieur à celui de l'halothane (1,40) chez l'homme (contre 2,3). L'induction et le réveil sont donc plus rapides.

L'élimination se fait totalement par les poumons ; sa métabolisatio presque nulle est très inférieure à celle de l'halothane et du méthoxyflurane

La C.A.M. est d'environ 1,3, ce qui en fait un anesthésique plus puissant que l'enflurane, mais moins que l'halothane.

Comme l'enflurane, un des avantages de l'isoflurane est la rapidité et la douceur de l'induction et du réveil après anesthésie.

#### 5.2.2. Action sur le système nerveux

L'isoflurane a des propriétés analgésiques puissantes mais un effet hypnotique modéré. Aucune manifestation convulsive ne s'est manifestée chez les animaux anesthésiés.

Il possède des effets myorelaxants propres assez marqués, par dépression de la transmission neuromusculaire et ces effets sont nettement plus importants que ceux de doses équivalentes d'halothane (38).

5.2.3. Action sur l'appareil respiratoire

L'isoflurane est un dépresseur respiratoire puissant. Si l'anesthésie s'approfondit, la fréquence respiratoire diminue fortement et cela peut donc servir de guide pour le contrôle de la profondeur anesthésique. Avec l'enflurane, c'est juste le contraire de ce que l'on observe avec l'isoflurane.

5.2.4. Action sur l'appareil cardio-vasculaire

L'isoflurane ne déprime pas le coeur et ne prédispose pas à l'arythmie.

La pression artérielle diminue, mais ce phénomène est dû à une réduction importante de la résistance vasculaire périphérique.

La fréquence cardiaque augmente quand l'anesthésie s'approfondit et le volume d'éjection systolique diminue : le débit cardiaque garde donc une valeur normale.

5.2.5. Action sur le foie et les reins

L'isoflurane n'est pas métabolisé par le foie et il semble dépourvu de toute hépato-toxicité.

Aucune toxicité rénale n'a été mise en évidence.

## IV - METHODES D'ADMINISTRATION DES ANESTHESIQUES VOLATILS

Les anesthésiques volatils sont administrés à l'aide d'appareils qui vont permettre d'abord leur mélange avec l'oxygène respiré, puis le transport de ce mélange dans les voies respiratoires.

Il existe divers types d'appareils que l'on classe selon l'utilisation qu'ils font des gaz expirés par l'animal. En raison des grandes quantités d'oxygène et d'anesthésique nécessaires chez le cheval, seuls sont utilisés ceux permettant un recyclage important des gaz expirés. Il est donc nécessaire d'utiliser un procédé d'élimination du gaz carbonique. Il s'agit dans tous les cas de chaux sodée. Selon que le recyclage est total ou non, on aura un système ferme ou semi-fermé. En fait, l'ouverture ou la fermeture d'une valve permet le changement de système pour un même appareil. Il existe deux types de système, que nous allons étudier.

### 1. Le type va-et-vient

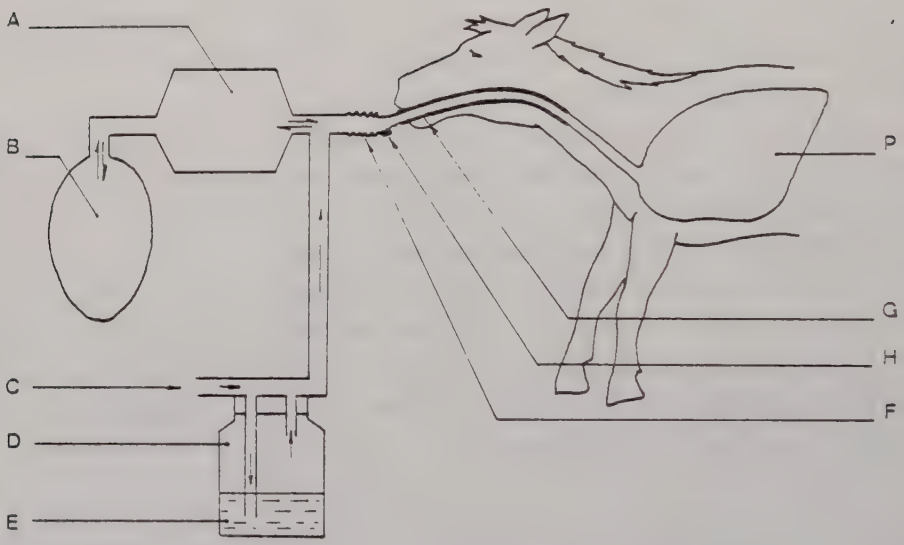
L'appareil est organisé autour d'un bac à chaux sodée porteur d'une tubulure à chacune de ses deux extrémités :

- la première tubulure conduit à un ballon qui fera office de réservoir de gaz ;
- la deuxième tubulure conduit au cheval qui est relié à l'appareil par une sonde endotrachéale. Sur cette tubulure, se greffe un tuyau d'arrivée d'oxygène et d'anesthésique frais destinés à compenser la consommation faite par l'animal.

Généralement proche du patient, se trouve une valve expiratoire de sécurité qui peut être réglée pour s'ouvrir lorsque la pression devient trop importante.

Le fonctionnement est simple. Les gaz expirés traversent la chaux sodée qui absorbe une grande partie de $CO_2$ et vont dans le ballon. A l'inspi-

SYSTEME TYPE VA-ET-VIENT
(d'après CAZIEUX)




A - Bac à chaux sodée (absorbe le $CO_2$)

B - Ballon ($O_2$ + anesthésique)

C - Arrivée $O_2$ + $N_2O$

D - Vaporisateur

E - Anesthésique volatil

F - Tubulure ($O_2$ + $N_2O$ + Anesthésique $\rightleftharpoons$ $O_2$ + $CO_2$ + $N_2O$ + Anesthésique)

G - Sonde endotrachéale

H - Soupape de sécurité réglable

P - Poumon

ration, les gaz aspirés sortent du ballon, retraversent la chaux sodée qui fixe le gaz carbonique résiduel et, après avoir reçu un apport en oxygène et anesthésique frais, passent dans les poumons du cheval.

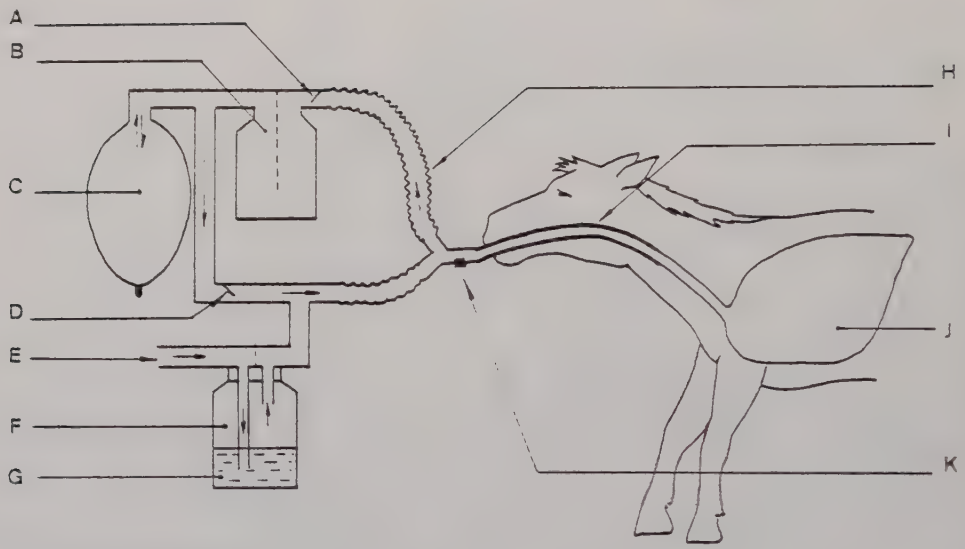
Ce système possède un espace mort réduit. L'espace mort se définit comme le volume de gaz qui est expiré puis réinspiré sans épuration. L'espace mort anatomique correspond aux gaz contenus dans les voies respiratoires inférieures et supérieures après une expiration. L'appareil étant solidaire des voies respiratoires, introduit un espace mort anesthésique supplémentaire. Celui-ci est faible ici car le bac à chaux sodée est placé au plus près du patient. Il augmente avec la durée de l'anesthésie car la fraction de chaux sodée proche de l'animal se sature progressivement et devient inutile. C'est pourquoi on recommande souvent de retourner le bac à chaux sodée en cours d'anesthésie.

Le va-et-vient possède d'autres avantages. L'absorption du gaz carbonique y est excellente puisque les gaz passent deux fois sur la chaux. L'absence de tuyauterie et de valve minimise la résistance au passage des gaz. Enfin, l'appareil peut être facilement nettoyé et stérilisé.

Un désavantage majeur affecte les appareils de ce type : l'accumulation de la chaleur dégagée par l'absorption du gaz carbonique y est grande parce que le bac à chaux sodée est directement relié au patient. Les gaz tièdes qui sortent sont directement inhalés. Après cinq heures de fonctionnement, le réchauffement des gaz atteignait 75°C dans un appareil testé. Il faut aussi noter la possibilité d'absorption de poussières issues du bac. Enfin, lorsque le bac est disposé horizontalement, des tunnels peuvent se creuser au sein des granules de chaux qui seront empruntés par les gaz, ce qui diminue l'absorption du $CO_2$.

SCHEMA DE CIRCUIT-FILTRE

(d'après SHORT)




A - Valve unidirectionnelle

B - Bac à chaux sodée (absorbe $CO_2$)

C - Ballon de caoutchouc

D - Valve unidirectionnelle ($O_2$ + $N_2O$ + Anesthésique)

E - Arrivée $O_2$ et ($N_2O$)

F - Vaporisateur

G - Anesthésique volatil

H - Tubulure chenille $O_2$ + $CO_2$ + ($N_2O$) + Anesthésique

I - Sonde endotrachéale

J - Poumon

K - Pièce en Y + Soupape de sécurité

## 2. Le circuit filtre

Dans ce système, les gaz expirés vont suivre un circuit avant de se retrouver inspirés : un tube les conduira à un bac à chaux sodée suivi d'un ballon faisant office de réservoir. Une autre tubulure les conduira au patient. Auprès du patient, se trouve donc une pièce en Y où se joignent les tubes d'inspiration et d'expiration. La présence de deux valves unidirectionnelles oblige les gaz à parcourir le circuit toujours dans le même sens. L'arrivée du mélange d'oxygène et d'anesthésique se fait le plus souvent au niveau du ballon. La valve de sécurité est placée sur la pièce en Y.

Les valves unidirectionnelles sont à l'origine de la plus grande partie de la résistance du système. Elles peuvent être placées au milieu du circuit ou au niveau de la pièce en Y. Les dernières ne sont pas recommandées : moins facilement surveillées, elles sont pourtant sujettes à plus de manipulation. De plus, proches du tube endotrachéal, elles peuvent "coller" en présence de mucus, ce qui augmente la résistance du circuit.

Le pièce en Y étant le lieu de séparation des gaz, constitue la limite de l'espace mort. Celui-ci est donc faible puisque la pièce s'adapte au tube endotrachéal. EGER (21) considère que l'espace mort est mieux limité lorsqu'on place les valves au niveau de la pièce en Y.

Plus complexe de constitution que le va-et-vient, le circuit-filtre est cependant très simple d'emploi et c'est sans doute le plus employé actuellement.

Cependant, le système va-et-vient est très souvent utilisé pour les anesthésies équines car il est simple, robuste et facilement transportable dans le box du cheval.

## 3. Eléments de base des deux systèmes

Mise à part la forme du circuit, les éléments nécessaires à l'utilisation des appareils à anesthésie volatile sont communs aux deux systèmes.

### 3.1. Les détendeurs

Les gaz utilisés couramment en anesthésie équine, l'oxygène et le protoxyde d'azote, sont livrés dans des bouteilles métalliques à l'intérieur desquelles ils sont fortement comprimés. Il faut donc réduire leur pression à la sortie des bouteilles et les envoyer sous pressions constantes vers les débitmètres, quelle que soit la pression à l'intérieur des bouteilles. Les détendeurs sont des valves réductrices qui libèrent le gaz sous une pression de 4 à 5 $kg/cm^2$. Ils comportent généralement un manomètre qui indique la pression interne et donc l'état de remplissage de la bouteille.

### 3.2. Les débitmètres

Il s'agit d'instruments qui permettent de faire varier le débit de gaz frais admis dans le circuit et de le mesurer.

Divers types de débitmètres existent, mais les rotamètres sont les plus utilisés : un élément flotte dans une colonne de gaz dont la section va croissant. Le diamètre du flotteur étant constant, plus le flotteur monte dans la colonne de gaz, plus le rapport surface libre/surface obstruée augmente et plus le débit doit être grand pour que le flotteur soit en équilibre dans le cylindre de gaz.

Les débitmètres ne sont pas interchangeables d'un gaz à l'autre car la densité et la viscosité du gaz interviennent dans leur fonctionnement.

Sur la plupart des appareils d'anesthésie, il existe un système d'administration très rapide d'oxygène directement dans les voies respiratoires. Le courant ne traverse pas le débitmètre d'oxygène qu'il pourrait détériorer. Il est commandé par un bouton court-circuit situé généralement à côté du rotamètre.

### 3.3. Les bacs à chaux sodée

L'absorption du $CO_2$ se fait sur des granules dont la composition est : - 5 % d'hydroxyde de sodium
- 95 % d'hydroxyde de calcium.

La réaction chimique peut s'écrire :

$$2NaOH + CO_2 \longrightarrow NaCO_3 + H_2O$$

$$NaCO_3 + Ca(OH)_2 \longrightarrow CaCO_3 + 2NaOH$$

Cette réaction s'effectue à la surface des granules. On a montré qu'avec les granules commercialisés actuellement, environ la moitié du volume de base consistait en espace intergranulaire. Ceci est surtout important pour l'utilisation d'un système va-et-vient, car on admet depuis les travaux d'ADRIANI et ROVENSTINE que l'absorption est la plus efficace lorsque l'air courant (tidal volume) est égal au volume d'air compris dans le bac. Chez le cheval adulte, l'air courant est situé autour de 6 litres.

Dans un circuit filtre, le bac devra être très grand (12 litres). Il a été montré qu'il n'y a pas de différence d'absorption lorsque le bac est horizontal ou vertical.

Un indicateur de pH est inclu dans le mélange absorbant. Le changement de couleur indique la saturation. Il faut noter qu'après une période de repos à l'air, l'indicateur peut reprendre sa couleur initiale, sans pour autant que le mélange ait retrouvé ses possibilités d'absorption.

La saturation de la chaux sodée entraîne un état d'hypercapnie avec les symptômes suivants : légère cyanose, augmentation de la fréquence du pouls, augmentation de la pression sanguine, augmentation de la profondeur de la respiration et du saignement dans la plaie chirurgicale, suivie d'arythmie puis d'arrêt cardiaque.

### 3.4. Les cuves de vaporisation

Les anesthésiques volatils sont liquides aux températures usuelles : pour être utilisés, ils doivent être vaporisés. C'est en traversant une chambre de vaporisation que le mélange gazeux ($O_2 + N_2O$) va se charger de vapeurs anesthésiques. Le débit du vaporisateur dépend du débit des gaz qui le traversent.

La concentration du mélange gazeux en vapeurs anesthésiques dépend de la pression de vapeur saturante de l'anesthésique à une température donnée.

Il existe différents types de cuves de vaporisation :

a) Cuves à léchage : le courant de mélange gazeux passe en surface du liquide, entraînant les vapeurs au fur et à mesure de leur formation.

b) Cuves à mèches : des mèches de coton partiellement immergées dans l'anesthésique permettent d'augmenter la surface de contact entre gaz et liquide.

c) Cuves à barbotage : un réservoir contient le liquide qui est traversé par le flux gazeux fractionné en nombreuses petites bulles.

d) Cuves à gouttes : l'anesthésique tombe goutte à goutte sur une toile métallique placée sur le trajet du mélange gazeux. La vapeur est entraînée par les gaz.

Certaines cuves de vaporisateurs permettent de connaître avec précision le taux de vapeur contenu dans les gaz vecteurs. Conçus pour un anesthésique donné, leur fonctionnement permet de tenir compte de la température qui fait varier la pression de vapeur saturante. Le liquide peut être maintenu en permanence à la même température car il est le plus souvent isolé par une masse métallique jouant le rôle de volant thermique. Ces appareils peuvent être munis d'une valve thermostatique dont la position change avec la température, admettant ainsi un flux gazeux plus ou moins important en contact avec l'anesthésique (FLUOTEC-PENTEC). Parfois, c'est une série de courbes isothermes qui permet de corriger la concentration en fonction de la température dans l'appareil, qui est lue par un thermomètre de précision.

Dans la description précédente des deux types de circuit, nous avons placé la cuve de vaporisation hors du circuit, sur le trajet de l'arrivée du mélange gazeux. On peut aussi le placer en série avec le bac à chaux sodée. C'est alors la ventilation de l'animal qui contrôle la concentration. L'augmentation de la ventilation peut augmenter fortement le taux d'anesthésique inspiré et faire apparaître une sérieuse dépression cardio-respiratoire. Ce danger existe aussi lors de respiration artificielle.

La tendance actuelle est à l'utilisation de cuves de vaporisation calibrées permettant de connaître avec précision la concentration de l'anesthésique volatil. Le circuit où l'on place la cuve en série avec le bac à

chaux sodée va à l'encontre de cette tendance car les changements dans la ventilation rendent le calibrage inutile. De plus, la vapeur d'eau exhalée par l'animal peut se condenser dans la cuve et la souiller, en particulier lors de maladies infectieuses respiratoires.

### 3.5. Les tubulures

La qualité principale de ces conduits dans lesquels vont circuler les gaz est leur faible résistance à la circulation des gaz. Cette résistance au flux de gaz est augmentée par une réduction du diamètre du tube, par une augmentation du débit et par la longueur des tuyauteries. Toute striction sera à l'origine de turbulences qui augmenteront cette résistance. Il est donc essentiel que les tubulures aient une grande section et soient assez courtes. Si le flux d'air se trouve opposé à une trop grande résistance, soit par défaut de construction, soit par accident mécanique au niveau des valves, le cheval présentera des symptômes similaires à ceux d'une obstruction partielle des voies respiratoires supérieures. Les signes cliniques seront dominés par une difficulté à l'inspiration.

### 3.6. Soupape de sécurité

Cette valve met en contact le système avec le milieu extérieur. Son degré d'ouverture est réglable et permet un passage graduel d'un système fermé à un système semi-fermé. Elle doit être située au plus près du patient et offrir une très faible résistance à pleine ouverture.

### 3.7. Les sondes trachéales

Les sondes trachéales sont fabriquées en caoutchouc ou en plastique, plus ou moins souples selon le matériau employé. Les différentes mensurations de ces sondes sont données dans des systèmes de mesure variables selon les pays et les fabricants. La plupart de ces sondes sont munies d'un ballonnet gonflable permettant d'assurer l'étanchéité entre la sonde et la trachée.

La sonde trachéale à choisir est toujours celle dont le diamètre est le plus proche de celui de la trachée afin de diminuer les résistances. La sonde doit être propre, sinon stérilisée, et, avant toute utilisation, enduite d'un gel lubrifiant et anesthésique.

L'anatomie du cheval ne permettant pas l'utilisation d'un laryngoscope, l'intubation se pratique de manière aveugle. Après avoir placé un pas d'âne, la langue est légèrement tirée en avant -une forte traction pouvant entraîner une blessure de l'hyoïde (RAKER, cité par SOMA). Le tube est avancé dans la bouche selon l'axe sagittal avec la concavité dirigée vers le bas de la tête. Lorsque la sonde bute sur le voile du palais, on lui fait exécuter une rotation qui amène sa concavité vers le haut. De ce fait, l'extrémité biseautée de la sonde permet de soulever le voile du palais et de le franchir. Une dernière rotation ramène la sonde à sa position initiale et son extrémité à proximité du larynx. Par une poussée lors d'une inspiration, on la fait pénétrer dans le larynx puis dans la trachée. On gonfle ensuite le ballonnet pour assurer l'étanchéité entre la sonde et la trachée.

## 4. Liste de contrôle pour l'anesthésie volatile du cheval

(d'après WOLF)

1. Examen clinique
2. Suppression de la nourriture, de l'eau et de la litière
3. Préparation de sang total ou de perfusions en quantité suffisante suivant le type d'intervention projetée
4. Préanesthésie
5. Nettoyage de la bouche
6. Induction
7. Mise en place de la sonde endotrachéale, gonflement du ballonet, fixation de la sonde
8. Administration d'oxygène
9. Vérification de l'établissement d'une respiration spontanée régulière avant l'administration de l'anesthésique volatil
10. Administration de l'anesthésique volatil
11. Dépôt d'un gel oculaire pour éviter le dessèchement de la cornée
12. Adjonction de protoxyde d'azote
13. Surveillance des débimètres et de la cuve
14. Contrôle du rythme cardiaque, de la respiration et des réflexes
15. Maintien du plan d'anesthésie chirurgical le plus léger possible
16. A la fin de l'anesthésie,
    - arrêter l'administration de l'anesthésique
    - dégonfler le ballonnet
    - administrer de l'oxygène pour "rincer" le circuit
    - extraire la sonde
    - observer la respiration
    - transférer l'animal dans un box de réveil
    - ne pas administrer de nourriture avant 6 heures ni d'eau avant 2 heures
17. Soin au matériel
    - laver les tuyauteries
    - désinfecter les sondes
    - retirer l'anesthésique de la cuve de vaporisation et le stocker dans une bouteille opaque
    - remplacer la chaux sodée usagée

## V - OBSERVATIONS

Nous avons participé à la réalisation de nombreuses anesthésies volatiles à l'halothane chez le cheval et nous avons pu constater la fiabilité des diverses méthodes citées. Nous n'avons pas eu l'occasion d'employer le méthoxyflurane, l'éthrane et l'isoflurane, ces deux derniers n'étant pas encore utilisables en France pour l'anesthésie des grands animaux, bien qu'ils semblent particulièrement intéressants.

Nous nous bornerons à citer quelques exemples d'anesthésies réalisées selon ces différentes techniques.

### Cas n° 1

Il s'agit d'une jument de selle de dix ans pesant 450 kilogrammes, subissant une double nevrectomie du médian.

L'examen préopératoire montre un animal en excellent état manifestant une certaine excitation, traduite par un rythme cardiaque de 110 pulsations/minute.

Après la mise en place d'un cathéter jugulaire, la tranquillisation est effectuée par l'administration de 25 milligrammes d'acépromazine et de 25 centigrammes de chlorhydrate de morphine.

L'induction est réalisée dix minutes plus tard par injection rapide de 50 grammes de glycéryl gaïacolate dissous dans un litre de sérum glucosé isotonique, suivie immédiatement par l'administration rapide de 2 grammes de pentobarbital.

Après mise en place d'une sonde de 32 millimètres de diamètre, l'animal est relié à un appareil va-et-vient à cuve à chaux sodée horizontale alimenté en oxygène seulement. L'appareil est doté d'une cuve à fluothane.

Le débit d'oxygène initialement fixé à 6 litres est réduit ensuite à 4 litres pendant toute l'intervention. Le taux de fluothane restera fixé à 3 p. cent hormis entre la 30e et la 35e minute où la fin des effets de l'induction se fait sentir. Nous passons donc à 5 p. cent pour 5 minutes.

L'intervention dure une heure dix pendant laquelle le rythme respiratoire s'établit à 6-7 mouvements/minute et le rythme cardiaque entre 38 et 44.

La respiration est ample en permanence, le pouls excellent. Les réflexes palpébral et anal sont légèrement présents.

La sonde endotrachéale est enlevée 15 minutes après arrêt de l'administration de fluothane. Cinq minutes plus tard, après deux tentatives, la jument s'asseoit et une minute plus tard, se lève dans le plus grand calme. Sa fréquence respiratoire est alors de 18/mn et sa fréquence cardiaque de 48/mn.

Cas n° 2

Cheval de neuf ans, opéré pour empyème d'une poche gutturale, pesant 500 kilogrammes.

La tranquillisation est effectuée avec de la xylazine (12 millilitres à 2 %) et 2,25 milligrammes d'atropine.

Quinze minutes plus tard, l'induction est réalisée avec 50 grammes de glycéryl gaïacolate suivi de 3,50 grammes de pentobarbital. L'intubation est réalisée immédiatement.

Le débit d'oxygène est fixé à 3 litres et celui de l'halothane à 2 p. cent. Ces valeurs n'auront pas à être modifiées pendant l'intervention qui durera une heure et demie.

Le sommeil chirurgical sera en permanence de bonne qualité avec une fréquence respiratoire comprise entre 4 et 6 mouvements/minute et une fréquence cardiaque comprise entre 36 et 40/minute.

Le premier mouvement a lieu 15 minutes après l'arrêt de fluothane. Le relever, 25 minutes plus tard, après une agitation notable.

La mauvaise qualité du réveil est attribuée à la dose trop importante de pentobarbital administrée.

Cas n° 3

Poulain, opéré d'une exostose post-traumatique du jarret, de 250 kilogrammes.

Prémédication par l'acépromazine à la dose de 25 milligrammes.

Induction réalisée par l'association chloral-Nembutal immédiatement suivie de la mise en place d'un masque.

L'animal est relié à un appareil de type circuit-filtre alimenté en oxygène et protoxyde d'azote et doté d'une cuve à fluothane. Les débits d'oxygène et de protoxyde d'azote sont équilibrés à un niveau élevé et le circuit est plusieurs fois purgé. Les débitmètres sont ensuite fixés à 2 litres de $N_2O$ et 1 litre d'$O_2$. Quinze minutes après l'induction, le relai au fluothane est institué avec une concentration de 2 p. cent pendant 30 minutes. La fréquence respiratoire se maintient autour de 10 mouvements/minute et la fréquence cardiaque autour de 30/minute.

Dix minutes plus tard, le protoxyde d'azote est éliminé du circuit par plusieurs purges successives, puis le masque est retiré.

L'animal transporté dans un box de réveil est d'abord calme, mais s'agite par la suite. La station quadrupédale n'est effective que 2 heures plus tard.

Cas n° 4

Cheval trotteur français, cinq ans, 500 kilogrammes environ, subissant une intervention pour cryptorchidie.

Après tranquillisation par 16 millilitres de xylazine à 2 p. cent, le cheval non entravé est induit par administration rapide de 50 grammes de glycéryl gaïacolate dilués dans 750 millilitres de sérum glucosé isotonique suivis immétiatement d'une injection rapide de 2 grammes de pentobarbital.

L'intubation est pratiquée avec une sonde de 30 millimètres de diamètre qui est reliée à un appareil de type va-et-vient recevant 5 litres d'$O_2$

par minute mélangés à 2 p. cent de fluothane. La respiration est alors de 7 mouvements/minute et le rythme cardiaque de 32 battements/minute. La préparation du champ opératoire et le début de l'intervention sont effectués sans problème.

Après la 15e minute, l'apparition d'un léger nystagmus, d'un réflexe palpébral et l'accélération de la respiration jusqu'à 16 mouvements/minute signalent que l'administration de l'anesthésique est insuffisante. La concentration en fluothane est portée à 4 p. cent tandis que le circuit est vidangé. Il faudra 15 minutes pour retrouver le stade anesthésique chirurgical. Le taux de fluothane est réduit à 2 p. cent. Mais après quelques minutes il se révèle insuffisant et l'anesthésie s'allège à nouveau. Le mélange anesthésique est alors fixé à 8 litres d'$O_2$ pour 3,5 p. cent d'halothane. La fréquence respiratoire se stabilise autour de 10 mouvements/minute, accompagnant un rythme cardiaque variant entre 30 et 34/minute. Le réflexe cornéen est très faible, ainsi que le réflexe anal. La respiration est ample et régulière, le pouls excellent.

L'intervention qui connaît des complications dure deux heures et demie pendant lesquelles les conditions anesthésiques sont constantes. Après arrêt de l'administration de fluothane, le circuit est vidangé plusieurs fois. Puis l'animal, reprenant conscience, on retire la sonde. Le premier mouvement ne sera effectué que 25 minutes plus tard. Cinq minutes après, le cheval sera debout à la deuxième tentative.

Cas n° 5

Il concerne une jument poulinière de 550 kilogrammes, opérée en raison d'un important tic aérophagique.

La prémédication est assurée par voie veineuse par 25 milligrammes d'acépromazine, 20 minutes avant l'induction.

L'induction est réalisée par un mélange de Glycéryl Gaïacolate à raison de 50 grammes dans 800 millilitres de sérum glucosé isotonique et par 1 gramme de Thiamylal.

L'intubation est pratiquée immédiatement après avec une sonde de 30 millimètres de diamètre.

L'appareil utilisé est à va-et-vient avec bac à chaux sodée vertical (modèle de Hall) comprenant une cuve Fluotec Mark I. Il est alimenté en oxygène uniquement. Pendant les 5 premières minutes, le débit est fixé à 5 litres par minute avec une concentration de 4 p. cent en fluothane. En cours d'anesthésie, le débit est ramené à 3 litres par minute pour une concentration de 2 p. cent.

L'intervention chirurgicale dure deux heures trente au cours desquelles la respiration reste calme et régulière avec un rythme compris entre 6 et 8 mouvements/minute. Le pouls oscille entre 32 et 36 battements/minute et reste toujours bien frappé. La coloration des muqueuses est toujours satisfaisante.

A la fin de l'intervention, l'administration de fluothane est arrêtée et l'animal rapidement transporté dans un box de réveil. La sonde est retirée 10 minutes après arrêt de l'anesthésie. Cinq minutes plus tard, la jument se lève sans aucune agitation à la deuxième tentative.

Cas n° 6

Cheval pur sang arabe de 450 kilogrammes environ, devant subir une ablation partielle d'un métacarpien rudimentaire à la suite d'une fracture non consolidée.

L'animal, très nerveux, nécessite une forte prémédication : une première injection de 40 milligrammes d'acépromazine et de 25 centigrammes de morphine est suivie, quelques minutes plus tard, par l'administration de 5 centimètres cubes de xylazine, afin d'assurer la préparation du membre à opérer.

L'induction est réalisée par l'injection rapide de 50 grammes de G.G.E. suivis de 2 grammes de thiopental. L'intubation est effectuée par une sonde de 25 millimètres de diamètre qui est reliée à un appareil à va-et-vient.

L'anesthésie étant superficielle, 6 litres d'oxygène sont administrés mélangés à 3 p. cent de fluothane. Les membres de l'animal sont attachés ensemble, sauf le membre à opérer qui est laissé libre. Un léger frémissement du membre intervient après 15 minutes, coïncidant avec la fin de la préparation. Le taux de fluothane est alors porté à 4,5 p. cent, maximum autorisé par la cuve. Depuis l'induction, la respiration est fortement déprimée : après une apnée d'environ 2 minutes, le rythme respiratoire ne dépasse pas une inspiration par minute, tandis que le rythme cardiaque est de 48 battements/minute.

Après 30 minutes, le rythme respiratoire n'est toujours que de deux respirations par minute, avec des inspirations très amples. La vivacité des réflexes et l'apparition d'un nystagmus montrent de nouveau un allègement de l'anesthésie, malgré que la concentration ait été maintenue au maximum.

Mais le thermomètre de contrôle indique que la température de la cuve est descendue à 5°C. La cuve, en verre, est alors réchauffée en l'entourant d'un champ opératoire trempé au préalable dans de l'eau chaude. En 10 minutes, l'anesthésie est de nouveau approfondie.

Après une heure quinze, l'intervention en étant au stade des sutures cutanées, l'anesthésie est allégée, la concentration en vapeur d'halothane fixée à 2 p. cent. Rapidement, le nystagmus réapparaît. La respiration, qui était restée déprimée, reprend un rythme plus normal. Pendant toute l'intervention, la couleur des muqueuses, le temps de remplissage capillaire de la gencive et la couleur du sang dans le champ opératoire ont été jugés satisfaisants.

Après l'application d'un pansement, l'administration d'anesthésique est arrêtée. Dix minutes plus tard, celle d'oxygène aussi. La sonde est enlevée. Dix minutes plus tard, après quelques mouvements atténués de pédalage, le cheval est assis. Cinq minutes de plus et il est debout à son premier essai.

## VI - CRITIQUE DES OBSERVATIONS

Nos observations ne portent que sur six interventions, bien que notre expérimentation ait été faite sur une vingtaine de chevaux. Les cas non rapportés se sont déroulés sans aucun problème particulier.

Il faut toutefois noter que les risques à l'anesthésie existent, bien que considérablement diminués par l'application de cette technique. Ces risques sont dus en grande partie à une négligence de l'opérateur : sonde mal engagée, de trop faible diamètre, ballonnet d'étanchéité mal gonflé, défaut de remplissage du bac à chaux sodée, quelquefois à un défaut du matériel, en particulier de la cuve de vaporisation et, bien évidemment, lorsque l'animal est dans un état de détresse physiologique.

Le taux de mortalité avec le protocole que nous proposons plus loin est très faible mais non chiffrable, car les interventions qui se soldent par un échec n'auraient vraisemblablement pas eu de meilleure issue en utilisant des anesthésiques fixes.

Nous avons fait allusion à l'éventualité d'une respiration assistée: Il existe sur le marché des respirateurs pour gros animaux qui nécessitent un investissement important pour une utilisation qui reste marginale ; d'autant qu'il faut avoir une infrastructure hospitalière pour l'utiliser efficacement. Pour notre part, nous assistons la respiration manuellement en agissant au niveau du ballon, en cas d'apnée prolongée, ce qui se produit le plus souvent au moment de l'induction.

Nous avons choisi un matériel qui présente l'avantage d'être peu encombrant et robuste pour pouvoir l'utiliser dans le box de l'animal. La cuve est en verre, ce qui permet de contrôler le niveau d'halothane, mais elle n'est pas thermostable : il faut parfois la réchauffer soit entre les mains, soit en l'entourant d'un champ opératoire trempé auparavant dans de l'eau chaude.

Notre protocole personnel est le suivant pour un cheval adulte :

- Prémédication :

  25 mg d'acépromazine,
  25 cg de chlorhydrate de morphine.

- Induction :

50 g de GGE,
2 g de Nesdonal (N.D.)

- Anesthésie volatile :

3 à 4 % d'halothane,
4 à 6 l/mn d'oxygène

Nous utilisons toujours cette méthode car nous la connaissons bien et elle nous donne entière satisfaction. Bien évidemment, chacun peut opter pour l'utilisation d'autres associations qui donnent aussi d'excellents résultats, mais il nous paraît important de n'en retenir pratiquement qu'une, polyvalente, afin d'éviter des confusions dans les dosages et de bien connaître les réactions dues à l'utilisation des différents produits.

Avec l'anesthésie volatile, les problèmes de couchage des chevaux sont extrêmement réduits. En effet, les réactions de pédalage,d'excitation motrice, de réveil inopiné -avec tous les problèmes que pose le retour au plan anesthésique désiré, n'existent plus. Il n'est donc plus nécessaire d'entraver l'animal.

La méthode de couchage que nous utilisons nécessite la présence de trois à quatre personnes. Le cheval prémédiqué est reculé dans un coin du box, par la personne qui le tient par le licol, l'arrière en contact avec un mur de l'angle. Une à deux personnes le maintiennent plaqué contre l'autre mur. Après l'injection du gaïacolate par l'opérateur, le cheval est toujours debout. L'injection rapide de 2 g de thiopental le fait s'écrouler, les assistants le guident dans sa chute le long du mur en maintenant leur pression. Il est ensuite tiré au milieu du box et rapidement intubé. Le temps nécessaire à cette opération est d'environ trois minutes.

De plus, la facilité avec laquelle le cheval se relève en fin d'anesthésie -environ vingt minutes après avoir arrêté le fluothane- rend négligeable le risque de chute au réveil de l'animal.

Les coûts qu'entraîne l'application de cette méthode d'anesthésie ne sont pas très élevés et, contrairement à ce que l'on pourrait croire, ce n'est pas l'oxygène ni le fluothane qui sont les plus chers, mais la chaux sodée.

# C O N C L U S I O N

L'anesthésie volatile mérite une place de choix dans l'arsenal thérapeutique du vétérinaire équin, pour la sécurité qu'elle offre au patient et pour le confort qu'elle procure au chirurgien.

L'apparition des anesthésiques volatils fluorés a constitué un progrès considérable en offrant aux praticiens des produits non explosifs, non inflammables, permettant un contrôle aisé de la profondeur de l'anesthésie, un réveil rapide sans agitation. La rapidité de ce réveil, bien que variable suivant que l'on utilise l'halothane, le méthoxyflurane, l'enflurane, l'isoflurane associé ou non au protoxyde d'azote est d'un très grand intérêt car elle supprime presque totalement les risques -tant redoutés- de chute de l'animal au moment où il se relève.

Leurs propriétés analgésique, hypnotique et myorelaxante sont très bonnes et lors d'anesthésie conduite avec cette technique, l'animal ne présente pas de réaction d'agitation ou de pédalage, ce qui facilite la contention et dispense de l'entraver.

Très peu toxiques, ils sont utilisables sur des animaux à hauts risques : dénutris, hépato-rénaux, choqués... et permettent des interventions de longue durée impossibles à réaliser avec des anesthésiques fixes sans hypothéquer très lourdement les chances de survie de l'animal.

Les possibilités qu'ils autorisent ont permis à la chirurgie vétérinaire et notamment équine de connaître un essor spectaculaire.

Vu : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire rapporteur

Professeur A. CAZIEUX

Vu : Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire

Professeur LAUTIE

Vu : Le Président de la Thèse

Professeur BESSOU

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 14.4.1981
P/ LE PRESIDENT DE L'UNIVERSITE
PAUL SABATIER, et par délégation
LE VICE-PRESIDENT

Professeur L. LARENG

# B I B L I O G R A P H I E


1. ADAMS (O.R.) - Lameness in horses. Lea and Febiger, Philadelphia, 1974.

2. AUER (J.A.), GARNER (H.E.), AMEND (J.F.), HUTCHESON (D.P.), SALEM (C.A.) - Comparative study of the effects of Isoflurane, Enflurane, Methoxyflurane, Halothane. Equine Vet., 1978, 10 (1), 18.

3. BENSON (G.J.), HARTSFIELD (S.M.), SMETZER (D.L.), THURMON (J.C.) - Physiologic effects of succinylcholine chloride in mechanically ventilated horses with halothane in oxygen. Am. J. vet. Res., 1979, 40 (10), 1411-1416.

4. BERNARDEAU (Ph.) - L'anesthésie en circuit fermé chez le cheval. Utilisation de l'association Penthiobarbital-Halothane. Thèse Doct. Vét., Toulouse, 1969 (n° 58).

5. BOUIN (R.), BOST (J.) - Sur les facteurs des variations interspécifiques de l'action pharmacodynamique. Ann. Anesthésiol. fr., 1970, 11 (4), 583.

6. BROWN (E.S.), SENIFF (A.M.), ELAM (A.M.) - Carbon dioxide in semi-closed systems. Anesthesiology, 1964, 25, 31.

7. BURNS (S.J.), Mc MULLAN (W.C.) - Clinical application of Bay Va 1470 in the horse. VM/SAC, 1972, 67 (1), 77.

8. BUXTON-HOPKINS (B.A.) - Prémédication avec le fluothane. Anesth. Analg., 1962, 19 (2), 85.

9. CALE (J.O.), PARKS (C.R.), JENKINS (M.T.) - Hepatic and renal effects of methoxyflurane in dogs. Anesthesiology, 1962, 23, 248-250.

10. BUNKER (J.P.) - Final report of the national halothane study. Anesthesiology, 1968, 29 (2), 231.

11. CAILAR (J. du), CATAYEE (G.), LAURES (M.) - A propos de l'intoxication chronique entraînée par des anesthésiques par inhalation dans quelques espèces animales. Ann. Anesthésiol. fr., 1970, 11 (4).

12. CASAER (J.) - L'anesthésie au fluothane en circuit fermé. Anesth. Analg., 1962, 19 (1), 91.

13. CAZIEUX (A.) - Cours de Chirurgie - Polycopié, E.N.V.T., 1975, 1976, 1977.

14. CLARKE (K.W.), HALL (L.W.) - Xylazine, a new sedative for horses and cattle. Vet. Rec., 1969, 85 (19), 512-517.

15. COFFMAN (M.T.), PEDERSOLI (W.D.) - Glyceryl gaiacolate as an adjuvant to equine anesthesia. J. Am. vet. med. Ass., 1971, 158 (9), 1548-1553.

16. CRANDELL (W.S.), Mc DONALD (A.) - Nephropathy associated with methoxyflurane anesthesia. J. Am. vet. med. Ass., 1968, 205 (2), 174-175.

17. DAVIS (L.E.), WOLFF (W.A.) - Pharmacokinetics and metabolism of guaiacolate in ponies. Am. J. vet. Res., 1970, 31 (3), 469-473.

18. DOUGLAS (T.A.), JENNING, LONGSREETH (J.), WEAVER (A.D.) - Methoxyflurane anesthesia in horses and cattle. Vet. Rec., 1964, 76 (23), 615-623.

19. DUNCAN, RAVENTOS - The pharmacokinetics of fluothane anesthesia. Br. J. Anesth., 1959, 31, 302-315.

20. EBERLY (V.E.), GILLEPSIE (J.R.), TYLER (W.S.), FOWLER (M.E.) - Cardiovascular values in the horses during halothane anesthesia. Am. J. vet. Res., 1968, 19 (2), 305-314.

21. EGER (E.J.), ETHANS (C.T.) - The effects of inflow, overflow and value placement on economy of the circle system. Anesthesiology, 1968, 29, 95.

22. ELKINGTONS (G.), GOFFINET (J.A.), CONN (H.O.) - Renal and hepatic injury associated with methoxyflurane anesthesia. Ann. int. Med., 1968, 69 (6), 1229-1236.

23. FISHER (E.W.) - Observations on the disturbance of respiration of cattle, horse, sheep and dog caused by Halogena anesthesia and the changes taking place in plasma pH and plasma $CO_2$ content. Am. J. vet. Res., 1961, 22, 279.

24. FOWLER (E.M.), PARKER (E.E.), Mc CAUGLIN, TYLER (W.S.) - An inhalation anesthesia apparatus for large animals. J. Am. vet. med. Ass., 1963, 143 (3), 272-276.

25. FUNK (K.A.) - Glycery guaiacolate : a centrally acting muscle relaxant. Equine vet. J., 1970, 2 (4), 173-178.

26. FUNK (K.A.) - Glycery guaiacolate : some effects and induction in horses. Equine vet. J., 1973, 1 (5), 15-19.

27. GABEL (A.A.) - Promazine chlorhydrate and ultra short acting barbiturate anesthesia. J. Am. vet. med. Ass., 1962, 140 (6), 564-570.

28. GABEL (A.A.), HAMLIN (R.), SMITH (C.R.) - Effects of promazine and chloral hydrate on the cardiovascular system. Am. J. vet. Res., 1964, 25 (107), 1151-1158.

29. GABEL (A.A.) - Equine preanesthesia. M.V.P., 1965, 46 (1), 36-37. A.A.E.P. Annual Meeting Report.

30. GARNER (H.E.), AMEND (J.F.), ROSBOROUGH (J.P.) - Effects of Bay Va 1470 on respiratory parameters in ponies. VM/SAC, 1971, 66, 921.

31. GARNER (H.E.), COFFMAN (J.R.), SHORT (C.E.) - Anesthesia in large animal surgery. Williams and Wilkins Co., 1974.

32. GILLEPSIE (J.R.), TYLER (W.S.), HALL (L.W.) - Cardiopulmonary dysfunction in anesthetized laterally recumbent horses. Am. J. vet. Res., 1969, 30 (1), 61-62.

33. GIROT (J.P.) - Contribution à l'étude de l'anesthésie et de la réanimation chez le cheval : ventilation assistée. Thèse Doct. Vét., Alfort, 1972.

34. GOPINATH, FORD - Influence of hepatic microsomal amidopyrine demethylase on halothane hepatotoxicity in the horse. J. Path., 1976, 119 (2), 105-112.

35. HALL (L.W.) - Use of muscle relaxant drugs in equine anesthesia. Meeting of the European Professors of Veterinary Surgery, 1961.

36. HALL (L.W.), GILLEPSIE (J.R.), TYLER (W.J.) - Oxygen tension in anesthetized horses. Br. J. Anesth., 1968, 40, 560-568.

37. HALSEY (M.J.), SAWYER (P.C.), EGER (E.I.), BAHLMAN (S.H.), IMPELMAN (J.M.) Hepatic metabolism of halothane, methoxyflurane, ethrane, forane in miniature swine. Anesthesiology, 1971, 35 (1), 43.

38. HANQUET (M.) - Manuel d'Anesthésiologie. Masson Ed., 1972.

39. HANSE (B.) - Contribution à l'étude de l'anesthésie générale. Essai d'une anesthésie à toxicité dispersée chez le cheval. Thèse Doct. Vét., Alfort, 1970.

40. HASELDEN (C.S.), CUNNINGHAM (J.A.), GLENDENNING (S.A.) - Use of Nikethamid in balanced anesthesia in the horse. Vet. Res., 1964, 76, 1523.

41. HEATH (R.B.), GABEL (A.A.) - Comparison of preanesthesia and effects, safety and evaluation of Halothane and Methoxyflurane anesthesia in horses. Proc. A.A.E.P., 1967, 273-278.

42. HEATH (R.B.), GABEL (A.A.) - Evaluation of Tiamylal sodium, succinylcholine and glyceryl guaiacolate. J. Am. vet. med. Ass., 1970, 157 (11), 1486-1494.

43. HEATH (R.B.) - Complications of equine anesthesia. Proc. A.A.E.P., 1967, 461.

44. HEINZE (C.D.) - Methoxyflurane anesthesia in large animals. J. Am. vet. med. Ass., 1965, 147, 1411.

45. HOFFMAN (P.E.) - Clinical evaluation of xylazine as a chemical restraining agent, sedative and analgesic in horses. J. Am. vet. med. Ass., 1974, 164 (1), 42-45.

46. JENNINGS (S.) - The use of volatil anesthesic agents in horses and farm animals. Can. vet. J., 1963, 4, 86.

47. JONES (R.J.) - Methylamphetamine as a tranquilizer antagonist. Vet. Rec., 1963, 75 (45), 1157-1159.

48. JONES (E.W.) - Equine anesthesia. Maintenance by inhalation technics. J. Am. vet. med. Ass., 1961, 139 (7), 785-789.

49. KEER (D.D.), JONES (E.W.), HOLBERT (D.), HUGGINS (K.) - Comparison of the effects of xylazine and acetylpromazine maleate in horses. Am. J. vet. Res., 1972, 33, 777.

50. KUZUCU (E.Y.) - Methoxyflurane, tetracycline and renal failure. J. Am. vet. med. Ass., 1970, 211 (7), 1162.

51. LODGE (D.) - Tracheal dimensions and endotracheal tube size. Vet. Rec., 1969, 85 (11), 300-303.

52. LUMB (W.V.), JONES (E.W.) - Veterinary anesthesia. Lea and Febiger, Philadelphia, 1973.

53. LUND (I.), ANDERSEN (K.L.), ERIKSON (H.) - Efficiency of carbon dioxide absorption by soda lime in a closed system. Br. J. Anesth., 1956, 28, 13.

54. MAIRE (J.) - La leptocurarisation du cheval par le diiodure de succinylcholine, une méthode de concentration. Thèse Doct. Vét., Toulouse, 1972.

55. MARCENAC (L.N.), LEROY (G.) - Anesthesiologie Vétérinaire, Librairie Maloine, Paris, 1967.

56. MOOR (A. de) - Influence of closed circuit halothane anesthesia on acid base status and oxygenation in the horse. Proc. VIIIth Congress Europ. Soc. Vet. Surg., Bologne, 1968, p. 89.

57. MOOR (A. de) - Carbohydrate metabolism and hypoxia in the horse. Influence of clinical fluothane anesthesia. Vet. Rec., 1968, 82 (20), 568-570.

58. MOOR (A. de), DESMET (P.), VERSCHOOTEN (F.) - Influence of change of body position on arterial oxygenation and acid-base status in the horse in lateral recumbency, anesthetized with halothane. Vet. Med., 1974, 25, 525-531.

59. MOOR (A. de), VAN DEN HENDE, MOENS (Y.), DESMET (P.) - Increased plasma bromide concentration in the horse after halothane anesthesia. Am. J. vet. Res., 1978, 39 (10), 1624-1626.

60. MUIR (W.W.), MOORE (C.A.), HAMLIN (R.L.) - Ventilatory alterations in normal horses in response to change in inspired oxygen and $CO_2$. Am. J. vet. Res., 1975, 36 (2), 155-159.

61. NEUMANN (H.), WINTZER (H.J.) - Systolic blood pressure during halothane anesthesia in the horse. Berl. Munch. Tierärztl. Wschr., 1975, 88 (19), 365-367.

62. NORBY (M.A.), LINK (R.P.) - Effects of halothane on liver function. VM/SAC, 1970, 65 (10), 946-949.

63. ORSINI (J.A.), TAYLOR (J.I.) - Enflurane anesthesia in the Pony : a comparative study between enflurane and halothane. Cornell Vet., 1980, 70 (1), 50-66.

64. PEARSON (H.), WEAVER (B.M.Q.) - Priapism after sedation, neuroleptanalgesia and anesthesia in the horse. Equine vet. J., 1978, 10 (2), 85-90.

65. RAVENTOS (J.) - Action du fluothane sur les mécanismes régulateurs de la tension artérielle. Anesth. Analg. Réanim., 1962, 19 (1), 27.

66. REINHOLD (H.), COLLET (J.) - Le fluothane en chirurgie oculaire, action sur la tension oculaire. Anesth. Analg. Réanim., 1962, 19 (1), 147.

67. SAIDMAN (L.J.), EGER (E.I.) - Effects of nitrous oxide of narcotic premedication on the alveolar concentration of halothane. Anesthesiology, 1964, 25, 302.

68. SAWYER (D.C.), LUMB (W.V.), STONE (H.L.) - Effets cardiovasculaires de l'halothane, du méthoxyflurane, du pentobarbital et du thiamylal. J. Appl. Physiol., 1971, 30 (1), 36.

69. SCHATZMAN (U.) - Induction of general anesthesia in the horse with glyceryl guaiacolate. Comparison when used alone and with sodium thiamylal. Equine vet. J., 1974, 6 (4), 164.

70. SHORT (C.E.) - Evaluation of closed, semi-closed and non rebreathing inhalation anesthesia systems in the horse. J. Am. vet. med. Ass., 1970, 157 (2), 1500-1503.

71. SHORT (C.E.), LLOYD (G.D.), WARD (J.W.) - The use of Doxapram : hydrochloride with inhalation anesthesia in horses. VM/SAC, 1970, 65 (2), 157-160 et 65 (3), 260-261.

72. SHORT (C.E.), TUMBLSON, MERRIAN (J.G.) - Comparative effects of Bay Va 1470 (Xylazine), promazine and halothane on serum electrolyte in horses. VM/SAC, 1972, 67 (7), 745-750.

73. SHORT (C.E.), PADDLEFORD (R.R.) - Preanesthetic and anesthetic agent. Proc. A.A.E.P., 1972, 453.

74. SHORT (C.E.) - Clinical veterinary anesthesia. The C.V. Mosby Co., St. Louis, 1974.

75. SMITH (N.T.), CORBASCIO (A.N.) - The cardiovascular effects of nitrous oxyde during halothane anesthesia in the dog. Anesthesiology, 1966, 27 (5), 560.

76. STEFFEY (E.P.), HOWLAND (D.) - Comparison of circulatory and respiratory effects of isoflurane and halothane anesthesia in horse. Am. J. vet. Res., 1980, 41 (5), 821-825.

77. STEFFEY (E.P.), HOWLAND (D.), GIRI (S.), EGER (E.I.) - Enflurane, halothane and isoflurane potency in horses. Am. J. vet. Res., 1977, 38 (7), 1037-1039.

78. STEFFEY (E.P.), HOWLAND (D.) - Potency of halothane-$N_2O$ in the horse. Am. J. vet. Res., 1978, 39 (7), 1141-1146.

79. STEFFEY (E.P.) - Enflurane and isoflurane anesthesia. Summary of laboratory and clinical investigations in horses. Am. J. vet. med. Ass., 1978, 172 (3), 367-373.

80. STEFFEY (E.P.), HOWLAND (D.) - Rate of change of halothane concentration in a large animal circle anesthetic system. Am. J. vet. Res., 1977, 38 (12), 1993-1996.

81. TAVERNOR (W.D.) - A simple apparatus for inhalation anesthesia in adult horses. Vet. Rec., 1961, 73 (22), 545-547.

82. THURMON (J.C.) - Some aspects of large animals inhalation anesthesic equipment. Proc. A.A.E.P., 1967, 465.

83. WINTZER (H.J.), KELLER (H.), MULLER (R.), JAESCHKE (G.) - Halothane anesthesia in the horse after premedication with atropine, combelen and chloral hydrate. Berl. Munch Tierärztl. Wschr., 1979, 91 (5), 81-84.

84. WOLFF (W.A.) - Equine inhalation anesthesia. School of vet. Med., Univ of Missouri, 1972.

85. PUGH (D.M.) - Acepromazine in veterinary use. Vet. Rec., 1964, 76, 439.

86. KEER (D.D.), JONES (E.W.), HUGGINS (K.), EDWARDS (W.C.) - Sedative and other effects of xylazine given intravenously to horses. Am. J. vet. Res., 1972, 33, 525.

87. TYAGI (R.P.S.) - Effects of thiopental sodium anesthesia. Cornell Vet., 1964, 54 (4), 584-602.

88. WESTHUES (M.), FRITSCH - Animal anesthesia II general anesthesia. Oliver and Boyd, Edimburgh, 1965.

89. NOLFF (W.A.), LUMB (W.V.), RAMSAY (K.) - Effects of halothane and chloroforme anesthesia on equine liver. Am. J. vet. Res., 1967, 28, 1377.

90. EGER (E.I.), REGAN (M.), BRANDSTATER (B.), SAIDMAN (L.J.) - Equipotent alveolar concentration of methoxyflurane, halothane, diethylether, fluroxane, cyclopropane, xenon and nitrous oxide in the dogs. Anesthesiology, 1965, 26, 771.